

INTERNAT - MEMOIRE

Nouvelle édition 2005

une collection couvrant tout le programme



- Cardiologie - Radiologie
- Dermatologie
- Endocrinologie
- Gynécologie - Obstétrique
- Hépatologie
- Médecine - Gastro-Entérologie
- Maladies Infectieuses
- Médecine
- Médecine ECN
- Modules 1
- Modules 4 et 5



- Les troubles métaboliques
- Néphrologie
- Néphrologie
- Néphrologie
- Exemples compléments

- Oncologie - Néphrologie
- Neurologie
- Ophthalmologie - O.R.L. - Stomatologie
- Otorhinolaryngologie
- Pneumologie
- Psychiatrie - Pédiopsychiatrie
- Rhumatologie
- Santé publique
- Urgences chirurgicales
- Urgences médicales
- Pédiatrie
- Thérapeutique Tome 1 & 2

Cours : KB Médecine Internat



INTERMEMO -
VERNABOZOBRES 75106/2005 1045



Prix Mazonin

10,00 €

85,80 F

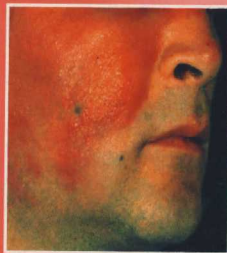
10 €



DERMATOLOGIE

2ème Edition

ECN



AVI ASSOULINE

Fiches de synthèse illustrées



INTERNAT- MEMOIRE

DERMATOLOGIE

AVI. ASSOULINE

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, photographie, microfilm, bande magnétique,
disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957
sur la protection des droits d'auteurs.

Editions **VERNAZOBRES - GREGO**

99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS

Tél : 01 44 24 13 61

ISBN 2-84136-651-0

TABLE DES MATIERES

-DERMATOSES INFLAMMATOIRES.....	3
DERMATITE ATOPIQUE.....	5
ECZEMA DE CONTACT.....	9
URTICAIRE ET OEDEME DE QUINCKE.....	13
PSORIASIS.....	17
-DERMATOSES VASCULAIRES.....	25
ULCERE DE JAMBE.....	27
ESCARRES.....	31
-DERMATOSES TUMORALES.....	33
CANCERS CUTANES EPITHELIAUX.....	35
MELANOME.....	37
TUMEURS NOIRES DE LA PEAU.....	41
-DERMATOSES INFECTIEUSES.....	43
ECTOPARASITOSE CUTANEE.....	45
HERPES CUTANEO-MUQUEUX.....	49
VARICELLE ET ZONA.....	53
INFECTIONS CUTANEEES BACTERIENNES (1) : IMPETIGO.....	57
INFECTIONS CUTANEEES BACTERIENNES (2) : FURONCLE.....	59
INFECTIONS CUTANEEES BACTERIENNES (3) : ERYSIPELE.....	61
INFECTIONS CUTANEO-MUQUEUSES A CANDIDA ALBICANS.....	63
INFECTIONS A DERMATOPHYTES DE LA PEAU GLABRE ET DES PLIS.....	65
SYPHILIS PRIMAIRE ET SECONDAIRE.....	67
GONOCOCCIE ET CHLAMYDIOSE (1).....	71
GONOCOCCIE ET CHLAMYDIOSE (2).....	73
-AUTRES PATHOLOGIES DERMATOLOGIQUES.....	75
ANGIOMES.....	77
DERMATOSES FACIALES (1) : ACNE.....	81
DERMATOSES FACIALES (2) : ROSACEE.....	83
DERMATOSES FACIALES (3) : DERMATITE SEBORRHEIQUE.....	85
TROUBLES DES PHANERES.....	87
-ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES.....	91
ERYTHEME.....	93
ERYTHEME NOUEUX.....	95
DERMATOSES BULLEUSES.....	97
ULCERATION OU EROSION DES MUQUEUSES ORALE ET GENITALE.....	101
PURPURA.....	103
PRURIT.....	105
OEDEME AIGU DU VISAGE.....	107
-THERAPEUTIQUE ET URGENCES.....	109
LES DERMOCORTICOIDES.....	111
TOXIDERMIES.....	113
CHOC ANAPHYLACTIQUE.....	119
R.M.O.....	121
ABBREVIATIONS UTILISEES DANS L'OUVRAGE.....	123

DERMATOSES INFLAMMATOIRES

Définition

Ensemble de manifestations cutanées survenant chez un sujet génétiquement prédisposé (2% de la population) ; **terrain atopique +++**

Diagnostic : clinique +++

*** Aspects cliniques variables en fonction de l'âge :**

- **nourrisson (3 mois – 2 ans) :** lésions d'eczéma aigu des zones convexes du visage (front, joues, menton)
- **enfant (après 2 ans) :** lésions sèches des plis (coudes, creux poplités, poignets)
- **adolescent et adulte :** lésions polymorphes (eczématiformes, lichénifiées, nummulaires, prurigo)

*** Critères diagnostiques de la DA :**

- **critères majeurs :**

- 1 prurit
- 2 aspect et distribution typiques : atteinte du visage et des convexités chez le nourrisson ; lichénification des plis chez l'adulte
- 3 évolution chronique ou récidivante
- 4 histoire personnelle ou familiale d'atopie (DA, asthme, rhinite allergique)

- **critères mineurs :**

- 1 xérose / ichtyose / hyperstriation des paumes
- 2 pâleur du visage / pigmentation péri-orbitaire ;
- 3 double repli palpébral inférieur (Dennie-Morgan)
- 4 pyritiasis alba (eczématides achromiantes)
- 5 kératose pileaire
- 6 conjonctivite récurrente / cataracte / kératocône
- 7 prurit à la transpiration / intolérance à la laine et aux solvants des lipides
- 8 dermatographisme blanc
- 9 éosinophilie
- 10 hyper IgE

⇒ le diagnostic de DA est autorisé devant la présence de 3 critères majeurs, plus 3 critères mineurs

*** Examens complémentaires :** hyperéosinophilie (inconstante) et ↑ des IgE totales

Diagnostic différentiel

* Chez le nourrisson :

- dermatite séborrhéique du nourrisson (et érythrodermie de Leiner-Moussous)
- eczéma s'intégrant dans le cadre de déficits immunitaires : sd de Buckley ou sd hyper IgE et sd de Wiskott-Aldrich (récessif lié à l'X : garçons seuls atteints)
- gale du nourrisson

* Chez le grand enfant et l'adulte : eczéma de contact et gale

Evolution

- * Début dans 75% des cas avant l'âge de 1 an : 2^{ème} ou 3^{ème} mois le plus souvent
- * Evolution par poussées : avec des périodes de rémission ; facteurs déclenchants ou aggravants : aggravation hivernale et amélioration estivale, infections, choc émotionnel ; des lésions résiduelles persistent souvent de manière chronique
- * La guérison dans l'enfance est la règle : 90% des cas
- * Persistance à l'âge adulte : moins de 10% des cas, récurrence à l'âge adulte possible

Complications

* Infections :

- + bactériennes à staphylocoque doré \Rightarrow impétiginisation
- + virales : - herpès simplex \Rightarrow pustulose varicelliforme de Kaposi-Juliusberg +++ : survenue brutale d'un sd infectieux marqué (fièvre à 40°C, AEG) + éruption vésiculo-pustuleuse explosive (début au visage puis extension rapide) ; atteintes viscérales possibles (mais très rares) potentiellement mortelles ; surinfection staphylococcique fréquemment associée ; fréquence des formes frustes+++ ; dg pouvant être confirmé par le cytodagnostic et la culture virale ; ttt = aciclovir IV en urgence dès suspicion du diagnostic+++ associé à une ATB anti-staphylococcique par voie générale ;
prévention : éviter tout contact entre un enfant porteur de DA en poussée et une personne porteuse de lésions herpétiques+++
- verrues vulgaires (Papilloma virus), molluscum contagiosum (Pox virus)
- varicelle : pas de gravité particulière sur ce terrain

* Autres complications :

- + survenue d'une autre affection atopique : asthme ++, rhinite allergique, urticaire
- + érythrodermie (adulte ++)
- + retentissement psychoaffectif des formes sévères

Traitement

- * Lutte contre la xérose : bain à l'eau tiède, crème hydratante (émollient type cold cream), savon de Marseille, linge en coton
- * Lutte contre l'inflammation, en cas de poussée non infectée : dermocorticoïdes de courte durée (pas de DC sur le siège du nourrisson)
- * Lutte contre la surinfection : ongles coupés à ras, bain antiseptique (Septivon®) + antibiothérapie générale si eczéma impétiginisé (macrolide ou synergistine pendant 8 à 10 j)
- * Lutte contre le prurit : lutte contre la xérose avant tout \pm antihistaminiques
- * Eviter tout contact avec un sujet porteur d'herpès labial +++
- * Soutien psychoaffectif
- * L'échec du traitement doit faire rechercher :
 - une mauvaise observance du traitement ++
 - l'existence d'un facteur aggravant
 - une résistance vraie de la DA aux traitements locaux

Notes personnelles :

Notes personnelles :

ECZEMA DE CONTACT

Définition

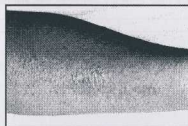
Dermatose inflammatoire vésiculeuse, prurigineuse, très fréquente ; l'eczéma de contact peut aussi être reconnu comme une **maladie professionnelle** indemnisable

Physiopathologie

Réaction d'**hypersensibilité retardée à médiation cellulaire +++** (type IV) en réponse à la pénétration d'une substance exogène appliquée sur la peau

Étiologie : principaux allergènes dans l'eczéma de contact

- * **professionnels** (atteinte des mains) :
 - métiers du bâtiment \Rightarrow sels de chrome (dans le ciment)
 - coiffeurs \Rightarrow paraphénylène-diamine (teinture)
 - infirmières \Rightarrow antiseptiques iodés, antibiotiques, latex (gants), anesthésiques
 - horticulteurs \Rightarrow primevère
- * **cosmétiques** (femmes ; atteinte du visage) : paraphénylène-diamine des teintures capillaires, parfums, formaldéhyde (verniss à ongles), baume du Pérou (rouge à lèvres, crème Nivea®)
- * **vestimentaires** : nickel +++ (bijoux, bracelet de montre...), cuir (sels de chrome), caoutchouc
- * **médicaments** : colophane (sparadraps), mercure (antiseptiques), néomycine
- * **photo-allergènes** : gels à base d'AINS, sulfamides, phénothiazines



ECZEMA DE CONTACT

Diagnostic

Diagnostic positif \Rightarrow clinique

1 lésion d'eczéma aigu :

- lésion élémentaire évoluant en 4 phases :
(1) érythémateuse \pm oedémateuse (2) vésiculeuse (3) suintante (4) croûteuse et desquamative
- lésions très prurigineuses se regroupant en formant des nappes mal limitées à contours émettés

2 arguments en faveur d'une allergie de contact :

- topographie initiale : superposable à la zone de contact avec l'allergène (sauf en cas d'allergène manuporé ou aéroporté \leftrightarrow)
- chronologie : délai d'apparition de 24 h à 4-5 jours après contact avec l'allergène
- évolution : par « poussées » au gré des contacts avec l'allergène

3 examen histologique d'une biopsie cutanée **non** nécessaire au Dg (spongiose)

Diagnostic étiologique \Rightarrow

1 interrogatoire +++ et examen clinique

2 tests épicutanés ou patch-tests +++ : indispensables pour identifier l'allergène responsable, confrontation des résultats à la situation clinique +++ ; la négativité d'un test n'exclut pas totalement la responsabilité d'un allergène

Diagnostic différentiel

- * eczéma atopique
- * autres dermatoses vésiculeuses prurigineuses : herpès, zona, gale, dermatophytie
- * dermite orthoergique (irritative) ++ : due à des agressions physiques ou chimiques directes ; siège électif = mains, limites nettes, strictement limitées à la zone de contact, douleur, apparition immédiate, tests épicutanés négatifs

Evolution

1 généralement favorable en quelques jours sous traitement

2 complications : eczéma chronique (fissures, hyperkératose, lichénification) ; surinfection (impétiginisation) ; érythrodermie

Traitement

1 éviction de l'allergène +++

2 soins locaux : désinfection par un antiseptique, assèchement des lésions suintantes par du nitrate d'argent à 0,5%, dermocorticoïdes de courte durée (décroissance progressive)

3 antibiothérapie générale pendant 7 j (pénicilline M ou macrolides) en cas d'impétiginisation

4 en cas d'étiologie professionnelle : arrêt de travail, déclaration si possible en maladie professionnelle indemnisable, prévention (éviter le contact avec les substances sensibilisantes)

Notes personnelles :

Diagnostic

- * **Urticaire superficielle** = papules oedémateuses confluentes, (plaques) érythémateuses ou roses, à limites nettes, prurigineuses, fugaces et migratrices (nombre, taille, topographie des papules variables)
- * **Urticaire profonde ou angio-œdème (œdème de Quincke)** = tuméfaction sous cutanée ferme, blanchâtre (ou rose), mal limitée, non prurigineuse mais plutôt sensation de tension ; sièges préférentiels : paupières, lèvres, OGE et muqueuse bucco-pharyngée (⇒ risque d'asphyxie par œdème glottique)
- * **Formes évolutives :**
 - **urticaire aiguë** = évolue en quelques heures à quelques jours
 - **urticaire chronique** = poussées rapprochées (tous les 2-3 jours) depuis plus de 6 semaines

Bilan étiologique

- * **Urticaires aigües :**
 - interrogatoire** ⇒ facteur déclenchant (médicament, aliment, piqûre, infection...)
- * **Urticaires chroniques :**
 - + **examen clinique (interrogatoire « policier »**, tests de provocation physique)
 - + **bilan paraclinique :**
 - NFS (hyperéosinophilie) / VS (sd inflammatoire)
 - bilan hépatique (≠ sérologies hépatites virales B et C si perturbations)
 - bilan thyroïdien (T4 et TSH)
 - bilan infectieux (orienté selon la clinique)
 - complément (CH50, C3, C4) / anticorps antinucléaires / cryoglobulinémie
 - bilan allergologique si orientation à l'interrogatoire (prick tests, IgE spécifiques)
 - biopsie cutanée (examen anapath et IFD) seulement si suspicion clinique de vascularite

Etiologies

- 1 **Médicaments** (le plus souvent pénicilline, aspirine et produits de contraste iodés)
- 2 **Aliments** : par allergie (œufs, poissons...) ou par libération directe d'histamine (chocolat, fraises...)
- 3 **Piqûres d'hyménoptères** (guêpes, frelons, abeilles) \Rightarrow risque de choc anaphylactique
- 4 **Urticaire de contact** (orties ++, méduses, industriels...)
- 5 **Urticaire physique** (cause fréquente d'urticaire chronique) :
 - **dermographisme** (frottement)
 - **urticaire cholinergique** (effort physique, émotion)
 \Rightarrow micropapules sur fond érythémateux
 - **urticaire retardée à la pression** (3 à 12 heures après une forte pression)
 - **urticaire au froid** : idiopathique +++
 \Rightarrow rechercher une cryoglobulinémie, ou des agglutinines froides
 - **autres (très rares)** : solaire, à l'eau, vibratoire
- 6 **Causes rares d'urticaire** :
 - **infections** : hépatite B, parasitaires...
 - **maladies systémiques** : lupus, syndrome de Mac Duffie, cryoglobulinémie
 \Rightarrow éruption urticariforme due à une **vasculite leucocytoclasique** ;
* *caractéristiques cliniques inhabituelles d'une urticaire devant faire pratiquer une biopsie cutanée à la recherche d'une vasculite = fixité des lésions++*, pas de prurit, présence d'autres signes (purpura, fièvre, arthralgies)
 - **autres causes** : hyperthyroïdie, hémopathies, pneumallergènes (pollens, acariens...)
- 7 **Œdème angioneurotique héréditaire** =
 - maladie génétique rare à transmission autosomique dominante due à un déficit en inhibiteur de la C1 estérase
 - début dans l'enfance (atténuation vers 50 ans), poussées récidivantes d'œdèmes sous cutanés et muqueux sans urticaire superficielle, déclenchées par des facteurs traumatiques, psychiques, médicamenteux ou infectieux
 - **diagnostic** : interrogatoire familial, \downarrow CH50, C4 et C2 pendant les crises, \downarrow C4 seul en dehors des crises, dosage quantitatif de l'inhibiteur de la C1 estérase (\downarrow dans 90% des cas), dosage fonctionnel dans les autres cas
 - **traitement** : hospitalisation, perfusion IV de C1 inhibiteur ou plasma frais congelé lors des crises, traitement prophylactique = éviter facteur déclenchant \pm Exacyl®

Traitement

- * Urticaire aigu superficielle \Rightarrow **antihistaminiques H1** per os (Atarax®) pendant 10 j
- * Urticaire chronique \Rightarrow ttt étiologique (si possible) \pm anti-H1 pendant 3 mois ;
si échec : changer d'anti-H1 (Zyrtec®) ou ajouter **anti-H2** (Azantac®) ou ajouter un **antidégranulant** (blocage de la dégranulation mastocytaire) = **Zaditen®**
- * Œdème de Quincke \Rightarrow **urgence médicale** +++ immédiatement **adrénaline** à 0.1% 0.25mg SC (à répéter si besoin toutes les 15 min.) - hospitalisation - pose d'une voie veineuse - **corticothérapie IV** (Solumédrol®) - **anti-H1 IV** (Polaramine®) \pm intubation



PSORIASIS VULGAIRE DES COUDES

Notes personnelles :

Dermatose inflammatoire érythémato-squameuse fréquente, chronique, le plus souvent bénigne

- Facteurs influençant la survenue d'un psoriasis ou favorisant la poussée =

- ① hérédité
 - ② médicaments (β -bloquants - lithium - antipaludéens de synthèse - sevrage d'une corticothérapie orale - interféron - IEC - AINS)
 - ③ facteurs ψ
 - ④ infections bactériennes
 - ⑤ traumatismes cutanés
 - ⑥ alcoolisme chronique et ⑦ VIH \Rightarrow facteurs aggravant l'évolution du psoriasis
- Facteur d'amélioration = soleil

DIAGNOSTIC \Rightarrow CLINIQUE +++

PSORIASIS VULGAIRE (forme la plus fréquente)

1- Lésion élémentaire = plaque érythémato-squameuse bien limitée, arrondie ou ovale

- couche superficielle = squames sèches \pm épaisses dont le grattage entraîne d'abord un blanchiment net (signe de la "tâche de bougie") puis l'apparition après détachement des squames de fines gouttelettes hémorragiques (signe de la "rosée sanglante")
- plaque érythémateuse sous-jacente sèche, rosée ou rouge, non infiltrée
- cette plaque est entourée d'une zone plus claire = «halo de Woronof» (pas toujours)

\Rightarrow le psoriasis n'est, en principe, pas prurigineux (en réalité, environ 50% des patients se plaignent de prurit) et ne laisse pas de cicatrice

2- Répartition topographique = symétrique avec atteinte préférentielle \Rightarrow faces d'extension des coudes et des genoux - région lombo-sacrée - ombilic - cuir chevelu (visage le plus souvent épargné)

3- Plusieurs types de psoriasis vulgaire selon la taille des lésions : petite taille, en gouttes = psoriasis «guttata» (chez l'enfant+++); taille d'une pièce de monnaie = psoriasis «nummulaire»; lésions en grandes plaques ou en nappes; lésions de la quasi-totalité du tégument = psoriasis «universalis»

4- Phénomène de Koebner = apparition des lésions après traumatisme (grattage par ex), non spécifique

FORMES CLINIQUES

⇒ formes topographiques :

- 1-Psoriasis des plis ou psoriasis inversé = plaque rouge vif, bien limitée, brillante, lisse, peu ou pas squameuse - atteinte des grands plis +++ (interfessiers, inguinaux, sous-mammaire)
- 2-Psoriasis palmo-plantaire = ① non pustuleux ; ② pustuleux - plus rare, plaques à fond érythémateux couvertes de pustules aseptiques - atteinte bilatérale et extension progressive vers les doigts et/ou les orteils
- 3-Psoriasis unguéal = fréquent ⇨ ① dépressions ponctuelles en dôme à coudre ; ② hyperkératose sous-unguéal ; ③ onycholyse disto-latérale
- 4-*Autres atteintes très rares* = ① *Psoriasis des muqueuses* (buccales et génitales) ⇒ macules érythémateuses à contours nets et géographiques, asymptomatiques ; ② *Psoriasis du visage*

⇒ formes graves :

- 1-Erythrodermie psoriasique = érythème généralisé sans intervalle de peau saine (psoriasis universalis) avec SG associés (fièvre et AEG) - 3 souvent un facteur déclenchant (médicamenteux ou infectieux) - complications parfois mortelles possibles (désordres hydro-électrolytiques, troubles métaboliques, surinfection et septicémie)
- 2-Psoriasis pustuleux généralisé = début brutal par un érythème généralisé avec fièvre à 40°, AEG, apparition de pustules aseptiques confluent en larges nappes, puis assèchement et desquamation scarlatiniforme, enfin disparition de la fièvre - évolution par poussées - existence d'un facteur déclenchant (médicament++) - mêmes complications que celles du psoriasis érythrodermique
- 3-Rhumatisme psoriasique = rhumatisme inflammatoire débutant entre 40 et 50 ans et touchant 5 % des patients psoriasiques - peut parfois précéder l'atteinte cutanée (15%) ou débiter de manière concomitante à celle-ci (10%) ⇒ pas de parallélisme entre l'atteinte cutanée et articulaire - *signes évocateurs de rhumatisme psoriasique* = *asymétrie des atteintes articulaires* - *atteintes des IPD+++* - *doigts ou orteils boudinés* (lié à une ténosynovite) - *sacro-illite* - *caractère peu destructeur des arthrites* - *sérologies rhumatoïdes* - 3 grandes formes cliniques = oligoartrite asymétrique +++ - polyarthrite - pelvispondylite psoriasique

⇒ formes de l'enfant :

- 1-Psoriasis du nourrisson ou psoriasis des langes
- 2-Psoriasis aigu en gouttes

PARACLINIQUE

L'histologie peut parfois être nécessaire dans les formes atypiques mais est rarement réalisée en pratique, le diagnostic étant surtout clinique +++

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- * Devant une éruption érythémato-squameuse en médaillon ⇨ eczéma nummulaire - dermatophytie - syphilis secondaire - pityriasis rosé de Gibert
- * Devant un psoriasis inversé ⇨ autres intertrigos (candidose, dermatophytie)

EVOLUTION ET PRONOSTIC

- * Début le ② souvent chez l'adulte jeune
- * *Evolution chronique* : par poussées de fréquence et durée (qq semaine à qq mois) très variables - généralement imprévisible
- * *Pronostic* : préjudice essentiellement d'ordre esthétique, psychologique, ou social, mais le pronostic fonctionnel, voire vital est parfois mis en jeu par des complications graves

TRAITEMENT

① Moyens thérapeutiques =

* Traitements locaux :

- 1-DC de forte activité (classe I ou II chez l'adulte)
- 2-Dérivés de la vitamine D3 = calcipotriol (Daivonex®)
- 3-Rétinoïdes = Tazarotène (Zorac®)
- 4-Kératolytiques = acide salicylique dans la vaseline
- * PUVA-thérapie : Psoralène et UVA (CI en cas de grossesse)

* Traitements généraux :

- 1-Médicaments rétinoïdes (dérivés de la vitamine A) = acitrétine (Soriatane®)
EII : tératogène +++ (CI = grossesse ; contraception obligatoire : à maintenir 2 ans après l'arrêt du ttt)
- 2-Méthotrexate ⇨ réservé aux formes sévère et résistante de psoriasis
- 3-Ciclosporine ⇨ réservée aux psoriasis étendus et résistants aux autres ttt

② Indications =

- * Psoriasis vulgaire peu étendu : DC ou dérivés de la vitamine D3 ou rétinoïdes (Tazarotène)
- * Psoriasis vulgaire étendu : acitrétine ou Puvathérapie ou Re-Puvathérapie (rétinoïde per os + Puvathérapie) en 1^{re} intention ; si échec ⇒ méthotrexate ou ciclosporine
- * Psoriasis pustuleux généralisé et érythrodermique : urgence - hospitalisation - acitrétine et soins locaux (Puvathérapie contre-indiquée)
- * Psoriasis rhumatismal : AINS et antalgiques (ttt symptomatique) - salazopyrine voire méthotrexate (ttt de fond en cas de formes sévères)
- + Dans tous les cas ⇒ recherche d'un facteur favorisant ou déclenchant et soutien psychologique

! Contre-indication de la corticothérapie générale



VERSPERTILIO

Notes personnelles :

MANIFESTATIONS CUTANÉES DU LUPUS ERYTHÉMATÉUX SYSTÉMIQUE

Définition :

maladie inflammatoire auto-immune de la femme jeune (plus fréquente chez les sujets noirs) avec manifestations viscérales multiples, appartenant à la famille des connectivites

⇒ Les manifestations cutanées sont inaugurales dans 25 % des cas et sont retrouvées dans 75% des cas

- Lésions lupiques :

- * **lupus cutané aigu** = érythème malaire des pommettes, en ailes de papillon (vespertilio) ou en masque de loup (90 % des cas)
- * **lupus cutané subaigu** = lésion d'aspect papulo-squameuse et/ou annulaire polycyclique (50 % des cas)
- * **lupus discoïde chronique** = lésions érythémateuses circonscrites du visage ou du cuir chevelu (10 % des cas)

- Lésions de vascularites (lésions vasculaires inflammatoires) :

- * syndrome de Raynaud (dans 25 % des cas)
- * purpura vasculaire (infiltré ou nécrotique)
- * lésions urticariennes
- * ulcérations voire nécroses cutanées des membres inférieurs (rares)

- Lésions vasculaires non inflammatoires ⇒ rechercher des Ac anti-phospholipides :

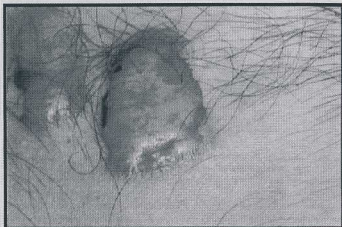
- * livedo
- * ulcères de jambe
- * télangiectasies péri-unguéales et hémorragies sous-unguéales

- Atteinte muqueuses :

- * **ulcérations buccales +++**
- * autres = atteinte des muqueuses nasale, génitale, anale (lésions érythémateuses, ulcérations, taches purpuriques, lésions bulleuses)

- Alopecie cicatricielle, diffuse ou circonscrite (fréquente)

- Photosensibilité



CICATRICE CHELOIDE

Notes personnelles :

CICATRISATION NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Cicatrisation normale de la peau

1 Phase inflammatoire (2 à 4 j)

- modifications vasculaires
- libération de facteurs de croissance
- afflux de cellules inflammatoires \Rightarrow détersion de la plaie
- * polynucléaires neutrophiles
- * libération de cytokines pro-inflammatoires \Rightarrow prolifération des fibroblastes et kératinocytes
- * monocytes \Rightarrow différenciation en macrophages qui libèrent des facteurs de croissance (TGF β et de TNF)
- \Rightarrow *↑ de la réaction inflammatoire*

2 Phase de bourgeonnement (10 - 15 j)

- prolifération des fibroblastes \Rightarrow synthèse de la matrice extracellulaire (collagènes III puis I)
- néoangiogenèse (*bourgeon charnu*) par la migration des cellules endothéliales
- différenciation de certains fibroblastes en *myofibroblastes* \Rightarrow phénomènes de *contraction de la plaie* pour rapprocher les berges

3 Phase d'épithélialisation

- commence quand le bourgeon a comblé la perte de substance
- migration des kératinocytes à partir des berges de la plaie
- multiplication et différenciation de ces kératinocytes
- phénomènes sous le contrôle de facteurs de croissance

4 Phase de remodelage après réparation de la barrière épidermique \approx 1 an

Cicatrisation pathologique

1 Cicatrices hypertrophiques

- compliquent la cicatrisation d'une plaie chirurgicale ; *survenue précoce (1 mois)*
- lésions hypertrophiques plus ou moins inflammatoires, *bien limitées*
- tendance à la *régression spontanée lente* (quelques mois à 1 an)

2 Cicatrices chéloïdes

- plus fréquentes chez les *sujets noirs* et entre 10 et 30 ans
- *surviennent après* traumatismes, brûlures, plaies opératoires, lésions inflammatoires (acné) ou peuvent apparaître spontanément ; *survenue retardée (3-6 mois)*
- localisations préférentielles : épaules, lobes de l'oreille, thorax, haut du dos
- cicatrices hypertrophiques extensives, rouges et tendus, sensibles ou prurigineuses
- risque de retentissement esthétique majeur à cause de l'*extension+++*
- risque de nécrose
- *régression très rare ; récidivantes* même en cas de traitement chirurgical
- traitement difficile (laser, chirurgie)

3 Cicatrices rétractiles

- souvent après brûlure
- séquelles fonctionnelles+++

4 Retard de cicatrisation

- facteurs généraux : dénutrition, diabète, vieillissement, déficit immunitaire, médicaments
- facteurs loco-régionaux : surinfection, troubles circulatoires, ulcères de jambe
- penser au *carcinome spino-cellulaire* +++ devant une plaie qui ne cicatrise pas

Notes personnelles :

DERMATOSES VASCULAIRES

Généralités

- Perte de substance dermo-épidermique chronique qui ne cicatrise pas spontanément
- Touche 2% de la population
- Etiologies principales =
 - 80% des ulcères sont dus à l'insuffisance veineuse (variqueuse ou post-phlébétique)
 - 10% à l'insuffisance artérielle
 - ulcères mixtes veineux et artériels
 - angiodermite nécrosante (ulcère hypertensif de Martorell)

Diagnostic

Etiologies principales	Ulcère veineux	Ulcère artériel	Angiodermite nécrosante
Terrain ATCD	Femme âgée, obèse Œdème des membres inf. Insuffisance veineuse Maladie post-phlébétique Troubles trophiques	Homme fumeur Artérite des membres inf. Dyslipidémie Diabète Athérosclérose	Femme > 60 ans HTA ++, diabète
Facteurs aggravants	Orthostatisme, chauffage au sol → favorise la maladie variqueuse	ATCD vasculaires : IDM, AVC, claudication intermittente	
Lésion	Unique Grande taille Peu profond Fond propre (sauf si surinfection) Bords découpés Indolore	Multiples (le plus souvent) Petite taille Creusant Fond nécrotique, surinfecté Bords abrupts, réguliers Douloureux	Début brutal Grande taille Ulcération extensive à bords purpuriques violacés Douloureux ++
Siège	Péri-malléolaire (inter->externe) Sus-malléolaire si ulcère variqueux Rétro ou sous-malléolaire si ulcère post-phlébétique	Variable : souvent suspendu (face externe des jambes)	1/3 inf. de la loge antéro-externe de jambe ++ Parfois bilatéral et symétrique
Région péri-ulcéreuse	Troubles trophiques péri-ulcéreux : dermite ocre Eczéma péri-ulcéreux	Abolition des puls périphériques Pied froid Atrophie cutanée	Insuffisance vasculaire
Evolution / Complications	Chronicité +++ Récidive +++ Surinfection +++ Complications de décubitus Eczématisation péri-ulcéreuse Hémorragie Dégénérescence (rare)	Depend du ttt étiologique (revascularisation) Bon pronostic si ttt précoce Sinon complications idem (sauf l'eczéma et l'hémorragie qui sont propres aux ulcères veineux)	Extension initiale peu accessible au ttt Cicatrisation constante mais récurrences fréquentes
Examens complémentaires	Echo - doppler veineux des membres inf. ± phlébographie	Echo - doppler artériel des membres inf. (indice de perfusion de la cheville) Artériographie distale Mesure de la Ptc cutanée	Mesure de la TA Bilan athéromateux Glycémie Biopsie péri-ulcéreuse seulement si doute dg

Traitement			
	Ulcère veineux	Ulcère artériel	Angiodermite nécrosante
Traitement général			
1 Vaccination anti-tétanique +++			
2 Antalgiques			
3 Kinésithérapie			
4 Anticoagulation préventive (HBP/M), non systématique			
5 Antibiothérapie si surinfection			
Traitement local – non spécifique ⇒ quel que soit le type d'ulcère = 4 phases			
1 Nettoyage : désinfection quotidienne locale			
2 Détersion : mécanique (au bistouri ou à la curette) et chimique (pommade Elase®)			
3 Bourgeonnement : pansements gras (tulle gras), ou hydrocollloïdes (Comfcel®), si bourgeon excessif : crayon au Nitrate d'Argent ou Corticotulle®			
4 Épithélialisation : mêmes types de pansements qu'à la phase 3 mais soins plus espacés			
± Greffe cutanée (selon l'évolution)			
Traitement étiologique	Règles hygiéno-dietétiques (régime si surcharge pondérale, repos au lit, jambes surélevées) Contention élastique par bandes +++ Traitement chirurgical (fonction du bilan) = stripping, phlébectomie ambulatoire, sclérothérapie	Suppression des FDR d'athérosclérose Anti-agrégants plaquettaires Vasodilatateurs artériels Traitement chirurgical (fonction du bilan) = revascularisation +++ : pontage, angioplastie transluminale, sympathectomie	Traitement de l'HTA et du diabète Aucun traitement spécifique n'a prouvé son efficacité

Autres étiologies des ulcères de jambe (plus rares) :

- * hémopathies (polyglobulie, thrombocytemie, anémies hémolytiques héréditaires)
- * vascularites
- * pyoderma gangrenosum
- * collagénoses
- * infections bactériennes
- * néoplasies
- * neuropathies



ULCERE DE JAMBE D'ORIGINE VEINEUSE – ULCERE DE JAMBE D'ORIGINE ARTERIELLE

Notes personnelles :

Définition

Ulcération profonde, chronique au niveau d'une zone de pression au contact d'une surface osseuse

Étiologies

1 Terrain : sujet âgé grabataire +++ (âge > 70 ans)

2 Facteurs favorisants :

- * immobilisation en décubitus ++ (pathologie orthopédique, paralysie, coma...)
- * neuropathie sensitive
- * dénutrition
- * déshydratation
- * insuffisance respiratoire ou cardiaque, anémie... (causes d'hypoxie tissulaire)

Physiopathologie

Pression prolongée des parties molles sur le plan osseux sous-jacent, cisaillement et frottements \Rightarrow stase vasculaire et micro-thromboses veineuses puis artérielles \Rightarrow **ischémie** et nécrose des tissus musculo-cutanés

Diagnostic \Rightarrow clinique

4 stades =

- **stade I : érythème**
- **stade II : phlyctène et désépidermisation**
- **stade III : nécrose** (plaque noire entourée d'une zone érythémateuse non douloureuse)
- **stade IV : ulcération profonde**

Complications

- 1 Infectieuses +++** locales (cellulite, ostéite, ostéoarthrite) et/ou générales (septicémie)
- 2 Retard de cicatrisation**, bourgeonnement excessif, hémorragie
- 3 Pertes électrolytiques et protidiques**
- 4 Transformation cancéreuse** exceptionnelle

Prévention

↔ appliquer ces mesures préventives chez tout patient alité de manière prolongée :

1 Nursing +++

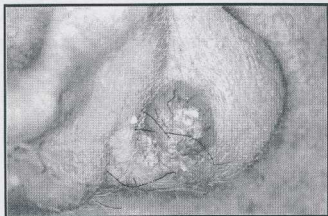
- matelas en mousse ou à eau, lit fluidisé
- installation confortable des patients
- changement de position toutes les 3 heures
- massage des points de pression 2 fois par jour
- hygiène cutanée rigoureuse : toilette au lit, sonde urinaire en cas d'incontinence...

2 Kinésithérapie (lutte contre les attitudes vicieuses et les rétractions tendineuses)

3 Correction des troubles hydro-électrolytiques et/ou nutritionnels

Notes personnelles :

Dermatoses tumorales



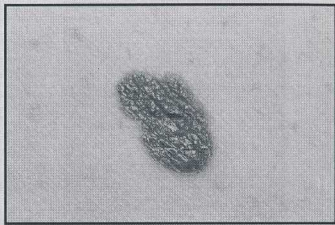
CARCINOME BASOCELLULAIRE NODULAIRE



CARCINOME SPINOCELLULAIRE

CANCERS CUTANES EPITHELIAUX

	Carcinome baso-cellulaire	Carcinome spino-cellulaire ou épidermoïde
Fréquence	80% des carcinomes cutanés	20% des carcinomes cutanés
Terrain	Homme de + de 50 ans à phototype clair	Idem CBC
Facteurs étiologiques	<ul style="list-style-type: none"> * Rayonnement solaire UVB++ et UVA (risque moindre) * Nævomatose baso-cellulaire * Idem CSC (mais moindre importance que pour le CSC) 	<ul style="list-style-type: none"> * UVB et UVA * radiations ionisantes (radiothérapie) * chimiques (arsenic, goudrons) * maladies génétiques rares (risque++) : xeroderma pigmentosum, albinisme, épidermodysplasie verruciforme * immunodépression * autres facteurs favorisants : <ul style="list-style-type: none"> - HPV (CSC des OGE) - rarement : ulcère de jambe chronique, cicatrice de brûlure, radiodermite, lichen plan érosif
Lésions précancéreuses	Survient le plus souvent en peau saine (mais peut survenir sur lésion précancéreuse)	dégénérescence quasi-constante d'une lésion : <ul style="list-style-type: none"> - kératose actinique (ou sénile) - maladie de Bowen (carcinome intra-épidermique) : CIS touchant la peau et les muqueuses génales, lésion brun-rouge, bien limitée, arrondie, à surface squameuse, dg histologique, évolution très lente aboutissant tjs à la survenue d'un CSC invasif - leucoplasie (lèvre inférieure++) - corne cutanée
Siège prédictif	visage+++ (nez+-) et tronc	visage, dos des mains, oreilles...
Atteinte muqueuse	jamais	lèvre inférieure, région génitale
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> * lésion typique : la perle épithéliomateuse +++ * 6 formes : plan cicatriciel (la + fréquente ; atrophie centrale, perles en périphérie) ; superficiel ; ulcérant ; sclérodermiforme ; nodulaire ; pigmenté ou tateoué 	<ul style="list-style-type: none"> * tumeur ulcéro-bourgeonnante et infiltrante ++ * superficiel (rare)
Histologie	prolifération de cellules rappelant les cellules basales épidermiques, regroupées en lobules à limites nettes, cellules en périphérie organisées en palissades ; fentes de rétraction entre les lobules et le stroma	cellules rappelant les cellules malpighiennes envahissant le derme en formant des globes cornés avec kératinisation centrale ; signes - : pas d'organisation en palissade ni de fentes de rétraction
Evolution / Pronostic	<ul style="list-style-type: none"> - purement locale : métastases exceptionnelles ; évolution lente - récidive et 2° CBC ++ 	<ul style="list-style-type: none"> - cancer lymphophile +++ - adénopathies, métastases - récidive et 2° CSC
Traitement	* exérèse chirurgicale	<ul style="list-style-type: none"> * exérèse chirurgicale + curage gg * radiothérapie (palliatif) * chimiothérapie (palliatif)
Préventif +++	protection solaire, dépistage précoce des kératoses pré-épithéliomateuses	



MELANOME A EXTENSION SUPERFICIELLE

Notes personnelles :

MELANOME

Epidémiologie

- ⇒ 5% des cancers cutanés (3^e en fréquence) - 1% des tumeurs malignes - incidence en ↑
- ⇒ sujets caucasiens (80%) - âge moyen = 45 ans - sex-ratio en faveur des femmes (2/1)

Facteurs de risque

① Constitutionnels :

- phototype clair (cheveux blonds ou roux, coups de soleil faciles, éphélides)
- antécédent personnel ou familial de mélanome
- naevus congénital géant
- nombre important de naevus (>50)
- naevus dysplasiques
- xeroderma pigmentosum

② Exposition solaire +++ : intense, discontinue, surtout avant 15 ans

Diagnostic

⇒ Développement le plus souvent de novo, rarement à partir d'un naevus préexistant

⇒ Siège : tronc chez l'homme, jambes chez la femme, plantes des pieds chez le noir

⇒ Critères cliniques diagnostiques : lésion pigmentée + ABCDE :

- * **A** = Asymétrie
- * **B** = Bordure irrégulière, encochée
- * **C** = Couleur hétérogène (polychromie)
- * **D** = Diamètre > 6mm
- * **E** = Extension de la taille (également Evolution : ↑ épaisseur, ulcération, hémorragie, prurit, changement de couleur, irrégularité de la surface, infiltration en profondeur)

⇒ Formes cliniques :

1 Mélanome à extension superficielle (SSM) : le plus fréquent - 70%, chez l'adulte jeune, phase de croissance horizontale lente avant phase d'invasion verticale où le pronostic s'effondre

2 Mélanome nodulaire : 20%, nodule de couleur variable, mauvais pronostic

3 Mélanome sur mélanose de Dubreuilh : 5%, sujet âgé, visage++ (région temporo-malaire), lésion maculeuse noire, bords irréguliers, évolution très lente (5 à 15 ans), devient polychrome, infiltration d'un nodule ou d'une ulcération

4 Mélanome lentigineux acral : 5% chez les blancs (50% chez les noirs et les asiatiques), plantes, paumes, extrémités digitales, bande pigmentée unguéale, mais pouvant être achromique

5 Formes particulières :

- * **Mélanomes muqueux** : 2% des mélanomes, pronostic plus sombre, dg plus tardif
- * **Mélanome achromique** : nodule rosé
- * **Mélanomes de l'enfant** : rare, 50% surviennent sur un naevus congénital géant (risque de dégénérescence proportionnel à la surface ; justifie l'exérèse préventive des naevus congénitaux géants)

⇒ **Diagnostic de certitude : histologie** ++

devant toute lésion pigmentée suspecte d'être un mélanome, il faut réaliser une exérèse totale et non une biopsie partielle +++ ⇒ *mélanocytes malins intra-épidermiques regroupés en thèques*

Bilan d'extension

1 Examen clinique +++ :

- **examen cutané** : métastase cutanée en transit, 2^e mélanome, nævus atypiques
- palpation des **aires ganglionnaires**
- recherche de signes de **métastases**,
- état général, facteurs de risques de mélanome

2 Examens complémentaires : radio du thorax, échographie abdominale, bilan hépatique (+ scanner cérébral et scintigraphie osseuse si signes d'appels)

Diagnostic différentiel : cf. chapitre sur les tumeurs noires de la peau

Pronostic

* **Facteurs pronostiques cliniques**

- **Stades cliniques : classification TNM**

1. **stade I** : mélanome localisé ⇒ 70% de survie à 5 ans
 2. **stade II** : métastases ganglionnaires régionales ⇒ 30% de survie à 5 ans
 3. **stade III** : métastases à distance ⇒ moins de 20% de survie à 5 ans
- **Localisation** : membres (meilleur pronostic) > tête, cou, tronc > extrémités > muqueuses

* **Facteurs pronostiques histologiques** (surtout importants pour un mélanome stade I)

- **Épaisseur tumorale maximale = indice de Breslow** +++ (*paramètre le mieux corrélé à la survie* +++): mesurée de la partie supérieure de la granuleuse de l'épiderme jusqu'à la cellule tumorale la plus profonde
- indice de Breslow < 0,76 mm ⇒ Survie à 5 ans = 96%
indice de Breslow > 4 mm ⇒ Survie à 5 ans = 44%

- **Niveau d'invasion dermique = indice de Clark** :

- niveau 1 : mélanome in situ, intra-épidermique
niveau 2 : invasion du derme papillaire incomplète (= derme superficiel)
niveau 3 : invasion de la totalité du derme papillaire jusqu'à la jonction avec le derme réticulaire (= derme moyen)
niveau 4 : extension au derme réticulaire
niveau 5 : extension à l'hypoderme

* **Autres facteurs pronostiques** : ulcération ou régression tumorale histologique, type anatomo-clinique, *l'effraction capsulaire* +++ (en cas de métastases gg - stade II)

Evolution

1 Guérison possible au stade I, exceptionnelle aux autres stades

2 Récidives cutanées et ganglionnaires

3 Métastases viscérales : poumon (80%), foie (70%), cerveau (50%), intestin grêle, os, surrénales

NB : Pour les mélanomes de mauvais pronostic (épaisseur > 1,5 mm), le risque de récurrence ou de métastase est maximal pendant les 2 premières années puis décroît lentement

Principes de traitement et de la surveillance

* **Prévention** ⇒

- campagne d'information de la population sur les effets potentiellement dangereux du soleil et des mesures de photo-protection
- **intérêt du dépistage** +++ (examen clinique cutané annuel ± photographies) dans la population à risque (cf facteurs de risque) : différence majeure de pronostic (excellent si prise en charge précoce, catastrophique si stade tardif)

* **Au stade de mélanome localisé (stade I) ⇒**

1 le seul traitement curatif est l'exérèse élargie +++ :

- une fois le diagnostic confirmé par la biopsie-exérèse, une **reprise chirurgicale est systématique**, avec une marge de sécurité proportionnelle à l'épaisseur +++ (1cm si épaisseur est < ou égale à 1mm, 2cm si épaisseur entre 1,1 et 2mm, 3cm si épaisseur > 2,1mm)
- le **curage ganglionnaire** n'est pas systématique (uniquement en cas de ganglion palpable)

2 surveillance +++ : recherche une récurrence et un 2^e mélanome +++ (5% des cas)

- examen clinique +++ (cicatrice, tout le revêtement cutané y compris le cuir chevelu, muqueuses, aires ganglionnaires, palpation hépatique, examen pulmonaire et neurologique)
- éducation du patient sur l'auto-surveillance et la photoprotection
- le rythme de la surveillance dépend des facteurs histopronostiques (si MM intra-épidermique : tous les 6 mois pendant 2 ans, 1 fois par an pendant 5 ans)

* **Stade II (métastases ganglionnaires) ou mélanome localisé très épais (> 4 mm) ⇒**

- exérèse du mélanome et curage gg à visée thérapeutique
- *l'interféron alpha* peut être utilisé comme tti adjuvant

* **Stade III (métastases viscérales) ⇒**

- chirurgie si lésion unique ou en nombre limité et ne touchant qu'un organe
- chimiothérapie peu efficace (Déticène, Muphoran)
- tumeur peu radiosensible (la radiothérapie peut être utilisée à visée antalgique)
- soins palliatifs et de confort +++

- La hantise : le **mélanome**
- Le plus fréquent : les **naevus naevocellulaires** (« grains de beauté »)

⇒ Un dogme : *biopsie-exérèse de la lésion au moindre doute et examen ana-path*

* **Tumeurs mélanocytaires malignes = mélanome**
(cf. mélanome)

* **Tumeurs mélanocytaires bénignes = naevus naevo-cellulaires**

1 Clinique : **polymorphisme +++**

- signes garantissant la **bénignité** d'un naevus ⇒ **rassurants** : contours réguliers, couleur uniforme

- 4 formes cliniques particulières :

* **naevus de Spitz**, chez l'enfant et l'adulte jeune, sur le visage, **nodule rosé**, évolution **bénigne**, image histologique inquiétante proche du mélanome

* **naevus bleu** (localisation dermique profonde du pigment), évolution **bénigne**

* **naevus géant congénital**, vastes surfaces cutanées, risque de **dégénérescence** dès l'enfance, exérèse systématique

* **halo-naevus de Sutton**, halo achromique, régression spontanée du naevus

- sur le plan histologique, en fonction du siège de la prolifération mélanocytaire, les naevus dermiques, jonctionnels et composés = dermiques + jonctionnels

2 Evolution

- apparaissent progressivement dans l'enfance et l'adolescence, maximum chez l'adulte jeune

- leur transformation en mélanome est très rare, concerne surtout les naevus jonctionnels ou composés, doit être évoquée précocement devant certains signes (cf. règle ABCDE)

- les modifications d'aspect d'un naevus sont le plus souvent en rapport avec des complications bénignes : folliculite sous-naevique, hémorragie intra-naevique, extension favorisée par la puberté et la grossesse

* **Autres tumeurs mélanocytaires = éphélides** (tâches de rousseur), **lentignes** (macules de quelques mm de diamètre correspondant à une augmentation localisée du nombre des mélanocytes), **lentigo sénile** (lésions des régions photoexposées du sujet âgé à type de macules multiples, de couleur brun-clair, à limites nettes)

* **Tumeurs non mélanocytaires malignes ou pré-cancéreuses**

1 **épithélioma baso-cellulaire** « tatoué » = QS

2 **kératose actinique** dans sa forme pigmentée = QS

3 **maladie de Kaposi** = prolifération vasculaire de pathogénie mal connue se caractérisant par des nodules et des plaques infiltrées de couleur violette

* **Tumeurs non mélanocytaires bénignes**

1 **kératose séborrhéique** = excroissance posée sur la peau, recouverte d'un enduit gras squameux, évolution bénigne, traitement par électrocoagulation

2 **angiome thrombosé** = nodule noir foncé d'apparition rapide, thrombose d'un angiome tubéreux évolution bénigne, en cas de doute : biopsie-exérèse

3 **histiocytofibrome** = pastille brune-violacée fibreuse, enchassée dans le derme, évolution bénigne

Notes personnelles :

Dermatoses infectieuses

ECTOPARASITOSE CUTANÉES (1) : GALE SARCOPTIQUE

Généralités :

Gale humaine ou sarcoptique = parasitose cutanée fréquente, contagieuse et très prurigineuse, due à un acarien : *Sarcoptes scabiei hominis* ; favorisée par la pauvreté, la promiscuité et le manque d'hygiène ;

transmission : - contact direct = contact sexuel (≈ MST+++), mains
- contact indirect = vêtements, literie (plus rarement)

Diagnostic :

● Prurit +++ :

familial ou collectif ; topographie évocatrice = EID +++ , face antérieure des poignets ++, face antérieure des creux axillaires, seins, ombilic, OGE et fesses, parfois diffus mais le cuir chevelu et le visage sont épargnés ; **recrudescence nocturne**

● Lésions spécifiques de gale (rares, mais leur présence affirme le dg) :

- sillons = trait fin sinueux, blanc-gris, de 5 à 15 mm, terminé par un petit promontoire où gît le parasite, entre les doigts et sur les poignets
- vésicules perlées = élevures translucides et punctiformes, localisées surtout aux EID ++
- nodules scabieux = nodules infiltrés brun-violacés, très prurigineux et parfois excoriés (**chancres scabieux**), **région génitale ++** (fourreau, scrotum)

● Lésions non spécifiques (fréquentes) :

lésions de grattage (prurit), impétiginisation, eczématisation (secondaire à la gale ou à son ttt)

Formes cliniques :

- * **Gale du nourrisson** : atteinte possible du visage et du cuir chevelu ; *signe particulier* = vésiculo-pustules palmo-plantaires ; nodules scabieux axillaires et de la région des langes
- * **Gale norvégienne (gale «croûteuse»)** : s'observe chez les patients immunodéprimés ++ ; se caractérise par une pullulation majeure des sarcoptes avec extrême contagiosité ; *aspect particulier* = prurit modéré, voire absent, lésions croûteuses et kératosiques, *érythrodermie hyperkératosique*
- * **Gale des sujets «propres»** : il n'y a souvent pas de lésions spécifiques et seul le ttt d'épreuve confirme le dg

Examens paracliniques - Confirmation dg :

- Le dg repose sur la mise en évidence du parasite dans le produit de grattage d'un sillon ou d'une vésicule perlée, étalé sur une lame, et observé au microscope
- Biopsie cutanée → elle n'est pas nécessaire au dg
- En cas de suspicion clinique sans mise en évidence du parasite, le ttt d'épreuve s'impose
- Réalisation d'un bilan de MST si contexte évocateur +++

Traitement :

- Scabicides :

- + local : **Ascabiol® lotion** (Benzoate de benzyle) +++ ⇒
à appliquer après savonnage de tout le corps, puis séchage :
- * J1 : badigeon du cou aux pieds, puis 10 min plus tard nouveau badigeon
- * J2 : nouveau badigeon sans savonnage
- * J3 : savonnage
+ ou par voie générale : **Stromectol®** (Ivermectine) ⇒
200 µg/kg pour un adulte (soit 4 cp de 3mg pour un adulte de 60 kgs)

- Désinfection du linge et de la literie :

- + lavage en machine à 60°C puis repassage au fer chaud
- + ou pulvérisation avec **aérosol A-par®**, de tout le linge et de la literie qui ne peut bouillir, que l'on enfermera dans un sac pendant 48 heures après pulvérisation avec cet aérosol

- Traitement concomitant de l'entourage +++

- Antibiothérapie per os si impétiginisation : **Pyostacine®** 500 par ex

4 causes de persistance du prurit au delà d'une semaine :

- 1 traitement mal fait
- 2 réinfestation par l'entourage
- 3 irritation ou eczéma au traitement local
- 4 parasitophobie (prurit psychogène)

NB :

- * le traitement d'une gale simple chez l'enfant est le même que chez l'adulte avec les précautions suivantes :
 - traitement par **Ascabiol** seulement si âge > 2 ans
 - traitement par **Stromectol** seulement si poids > 15 kg
- * le traitement d'une gale du nourrisson nécessite de diluer l'**Ascabiol** au moins à demi-dose ou d'utiliser l'**Aérosol Spregal®** (1 seule application de 6 à 12h), le **Stromectol** étant contre-indiqué chez le nourrisson (tout comme les scabicides de type organo-chloré - ex : lotion **Scabucid®** - qui ont une toxicité neurologique) ; l'hospitalisation peut également être discutée dans ce cas.

ECTOPARASITOSE CUTANÉES (2) : PEDICULOSE

= parasitose due à des arthropodes, parasites hémato-phages de l'homme : **les poux**
lentes = œufs pondus par la femelle accrochés aux cheveux et poils, éclosion en 8 jours

Facteurs favorisants :

- transmission inter-humaine, directe et indirecte
- mauvaise hygiène
- bas niveau social

① *pediculus capitis* : **pediculose de la tête**

- enfant d'âge scolaire
- prurit : diffus ou rétro-auriculaire ++, occipitale ++
- lésions de grattage : stries, excoriations, impétiginisation, ADP cervicales postérieures
- diagnostic : présence de lentes fixées aux cheveux

② *pediculus corporis* : **pediculose corporelle**

- hygiène défectueuse
- prurit : au niveau du dos, thorax et épaules
- lésions de grattage : excoriations, impétiginisation
- diagnostic : découverte de *pediculus corporis* dans les vêtements
- forme non diagnostiquée, vue tardivement : **leucomélanodermie** des vagabonds

③ *pediculus inguinalis* : **pediculose pubienne**

- transmission : sexuelle
- prurit : au niveau pubien
- lésions de grattage : importantes
- diagnostic : parasite brunâtre à l'orifice pileaire
- extension possible au niveau de la poitrine, des aisselles, des cils +++
- tâche bleutée, ardoisée de l'abdomen et des cuisses

Traitement :

- ① traitement de l'entourage +++
- ② désinfection des vêtements : poudre **APAR®** pendant 48 h (dans des sacs plastiques)
- ③ recherche d'une MST associée pour la phthiriasis pubienne
- ④ renouveler le traitement 8 jours plus tard
- ⑤ raser les poils

⑥ **traitement local :**

- **pediculose du cuir chevelu** : **Malathion** (**Prioderm®** lotion) 1 seule application de 12h

- **pediculose corporelle** : avant tout désinfection des vêtements + **Pyreflor®** lotion : 1 application de 12 à 24 h sur tout le corps

- **pediculose pubienne** : si possible rasage des poils pubiens + **Pyreflor®** lotion : même schéma que pediculose du cuir chevelu

+ si **surinfection** : antibiothérapie générale (macrolide) associée au traitement local pendant 7 j

Epidémiologie

Infection strictement humaine due aux virus du groupe *Herpes viridae* (virus à ADN)

Contamination directe dans la grande majorité des cas +++ :

- HSV1 : contact oro-facial, baiser (contact oro-génital plus rarement)
- HSV2 : rapports sexuels
- auto-inoculation
- contamination du nouveau-né (herpès néonatal)

Diagnostic clinique

Primo-infections :

1/ Primo-infection à HSV 1

- le plus souvent entre 1 et 4 ans
- formes asymptomatiques dans 90 % des cas
- dans 10 % des cas : gingivo-stomatite +++
- incubation de 5 à 10 jours
- clinique : fièvre à 38-39°C ; odynophagie ; *hypersialorrhée* ; vésicules groupées en bouquet dans la région péri-buccale, laissant place à des érosions et ulcérations, confluent en larges plaques polycycliques ; ADP cervicales douloureuses
- guérison spontanée en 1 à 2 semaines

2/ Primo-infection à HSV2

- survient chez l'adulte jeune
- dans 90 % des cas, elle est asymptomatique
- dans 10 % des cas :

* chez la femme : *vulvo-vaginite* +++ = *vulvo-vaginite oedémateuse et érosive* à début brutal ; accompagnée de fièvre, céphalées, AEG, *douleurs génitales intenses*, ADP inguinales sensibles, cicatrisation en 2 à 3 semaines, *complications neurologiques* possibles (dysurie, rétention urinaire)

* chez l'homme : *vésicules en bouquet* ou *érosions polycycliques* sur le gland, le prépuce, le fourreau, *sans signes généraux*

⇒ BILAN DE MST à réaliser devant tout herpès génital

Références :

° Facteurs favorisant les récurrences hérpétiques :

- immunodépression
- infections bactériennes et virales
- exposition solaire ou au froid
- règles
- traumatisme physique, stress, fatigue
- ré-infection exogène (exceptionnelle)

1/ Herpès oro-facial :

L'herpès labial est la localisation la plus fréquente +++ des récurrences =

- prodromes (brûlures ou sensation de cuisson quelques heures avant)
- macule érythémateuse se couvrant en 24 à 48 h de vésicules disposées en bouquet
- évolution vers le dessèchement laissant place en 48 h à une croûte
- guérison en 7 jours

2/ Herpès génital :

- prodromes (prurit, sensation de cuisson, brûlures)
- excrétion virale asymptomatique
- bouquet de vésicules, d'érosions ou de croûtes ; pas de signes généraux
- guérison spontanée en 7 jours

Autres formes cliniques :

1/ Formes graves :

- ① pustulose varioliforme de Kaposi-Juliusberg
- ② encéphalite hérpétique (HSV 1 le plus souvent en cause)
- ③ herpès chez l'immunodéprimé

2/ Formes topographiques :

- ① oculaire (kératite avec ulcérations dendritiques)
- ② eutanée (faux panaris hérpétique)

3/ Erythèmes polymorphes récurrents

4/ Herpès néonatal



SYNDROME DE KAPOSI-JULIUSBERG

Diagnostic virologique

⇒ examens complémentaires réservés aux cas où le diagnostic de certitude est indispensable (formes graves, grossesse et nouveau-né)

1/ Techniques rapides :

- cytodagnostic de Tzanck : raclage du plancher des vésicules, mise en évidence de l'effet cytopathogène, résultat rapide (quelques heures) mais peu sensible
- détection des antigènes viraux par immunofluorescence directe (peu réalisée en routine)

2/ Technique de référence = culture virale (liquide de vésicule, LCR, sang)

Mise en évidence de l'effet cytopathogène hérpétique en 24 à 48 heures, méthode la plus sensible et la plus spécifique +++

3/ PCR = méthode très sensible (intérêt diagnostique pour l'encéphalite hérpétique)

4/ Sérologie (aucun intérêt pour les récurrences)

Traitement

Primo-infections :

1/ Gingivo-stomatite :

- aciclovir per os (Zovirax®) : 1cp fois 5 /j pendant 5 jours (perfusions IV pendant 7 jours dans les formes sévères)
- en cas de surinfection : macrolides (Josacine®)
- mesures symptomatiques : bains de bouche, antalgique (paracétamol)

2/ Primo-infection génitale :

- valaciclovir per os (Zelitrex®) : 1cp fois 2 /j pendant 10 jours
- mesures associées : antalgiques, abstinence sexuelle ou rapports protégés pendant 15-20 jours

Récurrences :

1/ Herpès génital :

- Zelitrex® per os : 1cp fois 2 /j pendant 5 jours (peut faire avorter la poussée)
- mesures adjuvantes : abstinence sexuelle ou rapports protégés pendant 8-10 jours
- traitement préventif en cas de récurrences fréquentes (>6/an) : Zelitrex® 1cp par jour pendant 6 mois (permet de réduire la fréquence et l'intensité des poussées, mais n'empêche pas l'excrétion asymptomatique)

2/ Herpès labial :

- traitement par crème dermique Zovirax® pendant 5 jours (faible intérêt)
- traitement préventif moins prescrit que dans les récurrences génitales

VARICELLE

Epidémiologie

=> **virus du groupe des Herpes viridae = VZV**

=> enfants entre 2 et 10 ans +++

=> **contagiosité importante** = débute 3 jours avant l'éruption et persiste tant qu'il y a des croûtes

=> **contamination aérienne** +++ (gouttelettes de salive), ou cutanée (liquide vésiculaire, croûtes)

Physiopathologie

=> **primo-infection par le VZV** / immunité mettant à l'abri d'une 2^e varicelle mais pas d'un zona

Diagnostic clinique

*Forme typique :

- incubation = 14 jours

- phase d'invasion = 24 à 36 heures ; **inapparente** (parfois fébrile à 38°C)

- phase d'état = macules érythémateuses, **prurigineuses**, puis **vésicules**, **pustules** et du 2^{ème} au 4^{ème} jour, **croûtes** brunâtres tombant vers le 8^{ème} jour sans laisser de cicatrice (sauf en cas de grattage) ; 2 ou 3 **poussées successives**, coexistence d'éléments d'âges différents ; peu de signes généraux

- **siège des lésions** : début au niveau du **cuir chevelu** , de la face, du tronc, puis **généralisation** (avec atteinte palmo-plantaire et des **muqueuses** buccale et génitale)

- guérison en 10 à 15 jours

*Formes cliniques :

- chez l'enfant : fréquence des **formes frustes** (quelques vésicules)

- chez l'adulte : tableau clinique très **bruyant** (fièvre, AEG, éruption profuse, risque de pneumopathie)

- chez l'immunodéprimé : varicelle grave hémorragique (syndrome infectieux sévère, éruption profuse, bulles hémorragiques et nécrotiques ; atteintes viscérales possibles => **varicelle maligne** de mauvais pronostic)

- **varicelle congénitale** (risque d'embryopathie) ; **varicelle néonatale** (atteinte multiviscérale, grave)

Diagnostic virologique => **rarement nécessaire** (sauf si forme grave ou éruption atypique) = cytotidialytique de Tzanck (résultats en quelques heures) ; **culture virale** (longue et difficile)

Evolution / Complications

* Evolution le plus souvent **benigne** et sans séquelles +++

* Complications :

- surinfection cutanée (impétiginisation due au staphylocoque doré, favorisée par le grattage)

- complications neurologiques (ataxie cérébelleuse aiguë ; **syndrome de Reye** = encéphalite grave + stéatose polyviscérale favorisée par la prise d'aspirine => interdite au cours de la varicelle++)

- **pneumonie varicelleuse** (surtout chez l'adulte)

- cicatrices (si lésions grattées)

- complications propres aux formes congénitale et néonatale

Traitement

* **Forme simple, non compliquée = symptomatique** +++ :

- **ériction scolaire** +++ jusqu'à la chute des croûtes (environ 15 jours)

- **prévention de la surinfection cutanée** : ongles courts, soins antiseptiques, éviter les poudres

- en cas d'impétiginisation : antibiothérapie générale (macrolides)

- lutte contre le grattage : antihistaminique légèrement sédatif (Polaramine®)

- en cas de fièvre : antipyrétiques (paracétamol) ; pas d'aspirine +++

* **Immunodéprimé ou varicelle grave de l'adulte** :

- hospitalisation, **isolement strict** +++ ; traitement étiologique = aciclovir IV pendant 10 jours ;

traitement symptomatique = antipyrétiques, réanimation hydroélectrolytique, surveillance

Notes personnelles :

ZONA

Epidémiologie

=> adulte après 50 ans +++

=> un zona peut transmettre une varicelle à un sujet contact non immunisé

=> **facteurs favorisant la survenue d'un zona** : âge > 50 ans ; immunodépression +++ (VIH ; hémopathies [LLC +++] ; néoplasies ; immunosuppresseurs) ; pathologie neurologique rachidienne

Physiopathologie

=> **réurrence** = réactivation du VZV à partir des ganglions sensitifs

Diagnostic clinique

* **Zona intercostal de l'adulte** (forme la plus fréquente) :

- phase prodromique de 3 à 4 jours = **douleur** à type de brûlures et hyperesthésie cutanée dans le territoire intercostal touché ; **signes généraux** (fièvre, céphalées) ; adénopathie axillaire
- phase d'état = **éruption typique** (topographique **unilatérale** en **hemi-ceinture**) : macules érythémateuses regroupées en bouquet, débutant près du rachis et touchant un ou plusieurs métamères, **vésicules claires** évoluant vers des **croûtes** du 5^e au 15^e jour, puis **cicatrices achromiques et hypoesthésiques** ; associée à une **radiculite** (névralgies continues avec paroxysmes hyperalgiques et hypoesthésie cutanée)

=> **toute éruption vésiculeuse unilatérale doit faire évoquer un zona**

* Formes cliniques :

1/ Topographiques :

- **zona ophtalmique** (VI) = risque de complications oculaires (uvéite, kératite) => **urgence** +++
- zona du VII bis ou **zona géniculé** = éruption vésiculeuse de la zone de Ramsay-Hunt ; **paralysie faciale périphérique** (atteinte par contiguïté du VII)
- zona rachidien

2/ Selon le terrain :

- **sujet immunodéprimé** (VIH, LLC, transplantés) = **éruption sévère, généralisée ; atteintes viscérales** (méningo-encéphalite, **nécrose rétinienne**)
- **sujet âgé** : risque important d'**algies post-zostériennes**

Diagnostic virologique => le plus souvent **inutile** (cytodiagnostic de Tzanck ; culture virale)

Evolution / Complications

* **Evolution** le plus souvent **bénigne** et sans séquelles

* Complications :

- **impétiginisation**
- **algies post-zostériennes** +++ = douleurs persistantes 1 mois après l'éruption (risque accru avec l'âge) peu sensibles aux antalgiques, traitement difficile (antidépresseur tricyclique [Laroxyl®], neuroleptiques [Nozinan®], carbamazépine [Tegretol®])
- **récidives** possibles

Traitement

* **Zona du sujet sain** :

- **symptomatique** = antiseptiques locaux, antalgiques
- **pas d'antiviraux à visée curative** mais le valaciclovir permet de réduire la fréquence des algies post-zostériennes chez le sujet de + de 50 ans immunocompétent, s'il est prescrit dans les 72 premières heures (ZELITREX® pendant 7 jours)

* **Formes graves** (immunodéprimé, zona ophtalmique, complications neurologiques) :

- **aciclovir** en perfusion IV pendant 7 à 10 jours ; traitement symptomatique (antalgiques, antiseptiques)

INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES (1) : IMPÉTIGO

Définition

Infection bulleuse de l'épiderme due au **staphylocoque doré** (2/3) ou au **streptocoque β -hémolytique du groupe A**, ou les 2 associés

Diagnostic

Terrain : enfant en âge scolaire (infection très contagieuse +++)

Facteurs favorisants : rechercher une dermatose prurigineuse pré-existante souvent impétiginisée :
gale, pédiculose, eczéma, varicelle (mais peut aussi être primitif)

Clinique :

- * début péri-orificiel +++ (bouche, narines)
- * lésion : initialement **bulle** superficielle, claire, flasque, en peau saine devenant **pustule puis ulcération arrondie avec croûtes jaunâtres mélécrériques ++**
- * phase extensive (auto-contamination) : cuir chevelu, membres...
- * autres signes : prurit modéré, adénopathies satellites
- * signes négatifs : pas de fièvre ni d'AGE

Formes cliniques :

- * **Ecthyma** : impétigo surtout streptococcique, nécrosant et creusant, recouvert d'une croûte noire et entourée d'un halo érythémateux ; survient chez l'éthylé, le diabétique ou si manque d'hygiène ; laisse des cicatrices
- * **Impétigo bulleux du nourrisson** (staphylocoque doré ; atteinte préférentielle : siège +++)
- * **Impétiginisation d'une dermatose** : à évoquer surtout chez l'adulte ++

Examens complémentaires :

- **prélèvements bactériologiques systématiques** (lésions et orifices)

Diagnostic différentiel :

- * psoriasis d'insectes
- * prurigo strophulus
- * varicelle surinfectée
- * dermatoses bulleuses (pemphigus)

Evolution et complications :

- * guérison en quelques jours sous traitement **sans cicatrice** (sauf l'ecthyma)
- * **complications infectieuses** : extension à tout le revêtement cutané (signes généraux : fièvre) ; complications locales : abcès, pyodermite, cellulite, lymphangite ; rarement septicémie
- * **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique (GNA)**
- * jamais de RAA ++
- * **épidermolyse staphylococcique du nourrisson**
- * syndrome toxinique avec le streptocoque \Rightarrow foyer initial d'une scarlatine
- * **récidives** (rechercher un enfant non traité par l'entourage++)

Traitement

- * **évitement scolaire** jusqu'à la guérison +++
- * **antibiothérapie générale** quasi-systématique (sauf forme très localisée) après prélèvements bactériologiques pendant 10 jours : pénicilline M ou macrolide ou synergistines (Pyostacine®)
- * **traitement local** : bain quotidien et désinfection locale avec un antiseptique ; ramollir les croûtes avec une pommade antibiotique (Fucidine®) ; enlever les croûtes ramollies
- * **mesures d'hygiène** : lavage des mains, ongles coupés ras
- * examen de l'entourage et traitement simultané de tous les sujets atteints
- * recherche et traitement (chez l'adulte +++) d'une dermatose sous-jacente
- * BU à la recherche d'une **protéinurie à J21**

Notes personnelles :

INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES (2) : FURONCLE

Définition

folliculite aiguë profonde nécrosante, aboutissant à la nécrose de l'appareil pilo-sébacé due au **staphylocoque doré**

Diagnostic

Terrain : l'adolescent et l'adulte jeune

Facteurs favorisants : hygiène précaire, frottements, macération, immunodépression, corticoïdes, diabète

Clinique +++ :

- **lésion initiale** : **folliculite profonde** = papule érythémateuse **centrée par un poil**, formant ensuite un **nodule inflammatoire douloureux** surmonté par une **pustule**
- **localisations préférentielles** : barbe, nuque, épaules et périnée
- **en quelques jours** : élimination du **bourbillon** (nécrose purulente du follicule) laissant une **cicatrice** (ulcération cratériforme)
- **signes négatifs** : prurit, fièvre, AEG absents

Paraclinique : recherche d'un diabète et prélèvement des gîtes si furunculose

Différentiel :

- folliculite superficielle
- acné nodulo-kystique
- hidrosadénite et maladie de Verneuil (surinfection staphylococcique chronique des glandes sudorales)
- **syccosis** : folliculite chronique (barbe) ⇒ **dg différentiel de l'anthrax**

Évolution et complications :

- guérison avec **cicatrice** en 2 à 3 semaines
- récidive chronique : **furunculose**
- **anthrax** : groupement de plusieurs furoncles (placard violacé parsemé de pustules centrées par des poils)
- **staphylococcie maligne de la face** +++
 - après manipulation intempestive d'un furoncle de l'aile du nez
 - état septique grave : risque de **thrombophlébite septique** du sinus caverneux
- **septicémie** à staphylocoques

Notes personnelles :

Traitement

- Curatif :

- local :
 - * désinfection : Septéal ®
 - * **pas de manipulation**
 - * ± antibiotique local
- * extraction à la pince du bourbillon quand le furoncle est mur
- * **mesures d'hygiène** (ongles ras, lavage fréquent des mains, brossage sous-unguéal, sous-vêtements en coton)
- général : non systématique** sauf :
 - furoncle de la face ou du conduit auditif, furoncles multiples, complications, terrain débilité (diabète, immunodéprimé) ⇒ antibiothérapie per os (après prélèvement local) adaptée à l'antibiogramme = pénicillines M ou macrolides ou synergistines (Pyostacine ®) pendant 15 j
- **Arrêt de travail** pour certaines professions avec risque de contamination (alimentation)
- **Préventif** : rechercher un gîte microbien (narines, conduit auditif externe, aisselles, zone péri-unguéal, périnée, cicatrices de furoncles antérieurs)

Notes personnelles :

INFECTIONS CUTANÉES BACTÉRIENNES (3) : ERYSIPELE

Définition

Dermo-hypodermite aiguë due au *Streptococcus* β -hémolytique du groupe A

Diagnostic

Terrain : femme âgée avec surcharge pondérale ; insuffisance veineuse ou lymphatique

Clinique :

1 Erysipèle de jambe (le plus fréquent) :

- ⇒ **forme typique** : **grasse jambe rouge, aigüe, fébrile**
- * début brutal (incubation de 2 à 5 j), hyperthermie à 39-40°, frissons, malaise
- * placard rouge vif, d'extension centrifuge, peau tendue et luisante, chaud, mal limité, sans bourrelet périphérique, douloureux + adénopathie inguinale sensible ± lymphangite
- * rechercher une **porte d'entrée cutanée** : intertrigo inter-orteil mycosique, dermatose prurigineuse excoriée (eczéma, lichen, gale), ulcère de jambe, plaie ...
- ⇒ attention : formes subaiguës fréquentes +++

2 Erysipèle du visage :

- * éruption en aile de papillon (l'atteinte peut devenir rapidement bilatérale)
- * placard inflammatoire douloureux, à limites nettes : **bourrelet périphérique saillant** +++
- * adénopathie satellite ; porte d'entrée
- * sepsis

3 Autres localisations (rares mais possibles) : membre supérieur, abdomen, sein, OGE

Examens complémentaires

- * **bilan standard** : NFS-plaquettes (HLPNN), VS (accéléree), créat, ione sang, glycémie, BU
- * **bilan bactériologique** (inutile si forme typique et si absence de signes de co-morbidité) ⇒ hémocultures, prélèvements du liquide de bulles et porte d'entrée : souvent négatifs
- * **écho-doppler veineux des membres inférieurs** (si doute avec une phlébite)

Différentiel

- * jambe : **phlébite** (les 2 affections peuvent coexister), eczéma, érythème noueux (à début unilatéral)
- * visage : œdème aigu de la face (QS)

Evolution et complications

- * généralement favorable sous **antibiothérapie précoce**
- * risque de **récidive** (surtout aux membres inférieurs) +++
- * **fasciite nécrosante** (complication la plus grave) = **URGENCE MEDICO-CHIRURGICALE**
⇒ douleur violente+++ décollements bulleux, coloration bleutée de la peau, hyposthésie cutanée, lésions nécrotiques et carbonnées, état de choc avec défaillance multiviscérale, écho et IRM utile au dg, pronostic très grave, hospitalisation d'urgence en réa+++, III de l'état de choc, ATB (Péni G associée à la clindamycine si forme typique, sinon C3G + métronidazole + aminoside), **ttt chirurgical en urgence** (incision, mise à plat et débridement des tissus nécrosés)
- * **lymphangite** : traînée inflammatoire le long d'un trajet lymphatique jusqu'au relais ganglionnaire + associée à une adénopathie ; accompagne le plus souvent une infection cutanée (erysipèle, impétigo...)
- * **autres** : thrombose veineuse profonde, abcès, lymphoedème, **GN post-streptococcique**, septicémie, décompensation de tares et complications de décubitus

Traitement

- **urgence médicale**, hospitalisation (dans la majorité des cas) ; repos au lit
- **ATB IV** (jusqu'à 48h d'apyrexie) : **Pénicilline G** (12 MU/j) puis relais per os par Oraciline® (3 MU/j) ; durée totale de 15 jours ;
- **fraxiparine** à dose préventive ; **traitement de la porte d'entrée** +++ ; **jamais d'AINS** +++ (favoriseraient l'évolution vers la fasciite nécrosante) ; lever précoce ; contention élastique ; SAT/VAT
- **surveillance** (T°, état cutané, protéinurie à la BU à J21)

Notes personnelles :

INFECTIONS CUTANEO-MUQUEUSES A CANDIDA ALBICANS

Mycologie

- * **Candida albicans** = champignon (levure) commensal du tube digestif et des muqueuses
- * contamination endogène ++ et/ou exogène (vénérienne, materno-fœtale)
- * **facteurs favorisant** les infections à *Candida albicans* :
 - **locaux** : pH acide ; milieu sucré ; humidité ; macération ; xérostomie ; corticothérapie locale
 - **généraux** : âges extrêmes de la vie ; diabète ; obésité ; déficits immunitaires (SIDA) ; grossesse ; iatrogénie (corticothérapie, antibiotiques, oestroprogestatifs)

Diagnostic clinique

1 Candidoses muqueuses

- **Candidoses du tractus digestif** (favorisées par l'antibiothérapie générale) :
 - * **Stomatite candidosique** : **muguet** (terrain : SIDA)
sensation de cuisson et de sécheresse localisée au niveau de la langue et de la face interne des joues ; muqueuse érythémateuse, sèche, vernissée, avec dépôts blanchâtres crémeux
 - * **Oesophagite candidosique** (terrain : SIDA)
dysphagie et douleurs rétro-sternales à type de brûlures ; fréquemment associée à une stomatite ; dépôts blanchâtres à la fibroscopie (qui permet aussi de faire des prélèvements mycologiques)
 - * **Anite** : prurit anal accompagné de brûlures, anite érythémateuse et fissuraire, intertrigo interfessier
- **Candidoses génitales** :
 - * **Vulvo-vaginite**
prurit, brûlures, dyspareunie, leucorrhée abondante et blanchâtre muqueuse érythémato-oedémateuse, recouverte d'un enduit blanchâtre
 - * **Balanite** (origine vénérienne+++)
prurit, brûlures mictionnelles
érythème érosif du gland et du sillon balano-préputial, dépôts blanchâtres, vésiculo-pustules

2 Candidoses cutanées

- Intertrigos :

- * **Grands plis** : très fréquents ⇒ plis inguinaux++; interfessier++; sous-mammaires
lésion débutant au fond du pli : prurigineuse, rouge vernissée et suintante, parfois fissuraire, limitée par une fine collerette desquamative
- * **Commissures labiales** : *perlèche candidosique* (souvent associée à une stomatite candidosique) = fissure ± blanchâtre du fond du pli
- * **Petits plis** ⇒ interdigitaux plantaire (atteinte du 4^{ème} espace) ; interdigitaux palmaire (atteinte du 3^{ème} espace)

3 Atteintes péri-unguéales (péri-onyxis) et unguéales (onyxis)

- ⇒ atteinte surtout des **ongles des mains**
- ⇒ **péri-onyxis subaiguë** : bourrelet péri-unguéal douloureux et inflammatoire, **pus** à la pression
- ⇒ **onyxis** : coloration brun-verdâtre du bord proximal ou des bords latéraux de l'ongle

Diagnostic mycologique – confirmation du diagnostic par les examens mycologiques ++

- * **prélèvement** sur les dépôts blanchâtres ou sur la périphérie des lésions
- * **examen direct** ⇒ recherche de levures bourgeonnantes
- * **mise en culture sur milieu de Sabouraud** +++ ⇒ colonies blanchâtres poussant en 24 à 48 h

Traitement

- * **suppression des facteurs favorisants**
- * **recherche et traitement simultané de tous les foyers infectieux cutanés et muqueux**
- * **traitement local** souvent suffisant dans les candidoses cutanéo-muqueuses :
 - arrêt d'un savon acide, désinfection locale, port de vêtements en coton
 - application d'un **antifongique** 1 fois / jour , galénique adaptée à la localisation du site à traiter, durée de traitement variable selon le site (stomatite = 21 j ; vulvo-vaginite = 21 j ; intertrigos = 21 j ; onyxis = 4 à 6 mois)
 - exemples d'antifongiques locaux : **Nystatine®**, **Fungizone®**, **Mycoster®**
- * **traitement général** pour les formes systémiques, difficilement accessibles, ou si immunodépression (**Nystatine®**)

INFECTIONS A DERMATOPHYTES DE LA PEAU GLABRE ET DES PLIS

Mycologie

- ⇒ mycoses dues à des **champignons** de type **filamenteux**, **kératophiles**, toujours **pathogènes** : *Trichophyton rubrum* ou *interdigitale*, *Microsporum canis* ou *Epidermophyton floccosum*
- ⇒ atteinte possible des ongles (onychomycose) et des cheveux (teignes)
- ⇒ facteurs favorisants : macération, humidité, immunodépression
- ⇒ contamination à partir d'un animal (chat++ ; *M.canis*++), inter-humaine (*T.rubrum*++ *T.interdigitale*, *E.floccosum*), par le sol exceptionnellement ou par auto-inoculation

Diagnostic clinique

1 Dermatophyties de la peau glabre : herpès circiné

- champignons **zoophiles** (*M. canis*++, *T. mentagrophytes*++) dans 85 % des cas
- transmis le plus souvent par un **chat**++
- lésion : unique ou multiple, arrondie, prurigineuse, à centre rosé, squameux ou érythémato-squameux, à **bordure nette**, érythémato-squameuse, d'évolution **centrifuge** avec **guérison centrale**, aspect annulaire si lésion unique, ou placards polycycliques en cas de lésions multiples

2 Dermatophyties des grands plis ou intertrigos à dermatophytes : eczéma marginé de Hebra

- champignons **anthropophiles** (*T. rubrum*+++ et *E. floccosum*++) dans la grande majorité des cas
- transmission **inter-humaine**, hommes jeunes atteints+++
- lésion du **pli inguinal**+++ (les autres grands plis sont moins souvent atteints) uni ou bilatérale, **prurigineuse**, centre rosé, finement squameux, à **bordure très nette**, polycyclique, érythémato-squameuse ou micro-vésiculeuse, **extension centrifuge** avec **guérison centrale**

3 Dermatophyties des petits plis

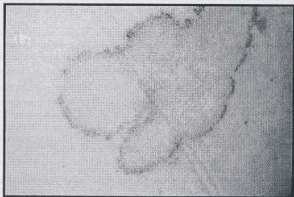
- atteinte des **plis inter-digito-plantaires**++ (cas le plus fréquent)
- mêmes champignons anthropophiles que pour les grands plis
- le « **pied d'athlète** » (**intertrigo inter-orteil dermatophytique**) = atteinte isolée du 4^{ème} espace, fissure rouge vif du centre du pli bordée d'une macération blanchâtre
- extension possible à la face dorsale ou plantaire du pied et aux ongles
- **complications** : surinfection bactérienne (pyocyanique) ; porte d'entrée pour un érysipèle

Diagnostic mycologique : systématique +++

- * **prélèvements cutanés** (grattage des squames en bordure des lésions)
- * **examen direct** (après éclaircissement à la potasse) : mise en évidence de **filaments**
- * **mise en culture sur milieu de sabouraud** : nécessite **3 à 4 semaines** ; permet l'identification du champignon

Traitement

- **suppression des facteurs favorisants**
- recherche et traitement de la source de contamination (entourage, animal)
- **traitement simultané de toutes les localisations**
- **traitement local** (souvent suffisant) :
 - ① **herpès circiné et eczéma marginé de Hebra** : **Amycor®** crème 1 fois / jour pendant 4 semaines
 - ② **intertrigo des plis interdigitaux plantaires** : chaussettes en coton, **Amycor®** crème pendant 4 semaines ; si atteinte plantaire un **traitement général** doit être associé au traitement local
- **traitement général** (Lamisil®, Griséofulvine 500®) : réservé à certaines dermatophyties de la peau glabre (résistant à un traitement local bien conduit ; si lésions multiples et étendues)



HERPES CIRCINE

SYPHILIS PRIMAIRE ET SECONDAIRE

Epidémiologie / Transmission

- => **M.S.T.** due à **Treponema pallidum** (bactérie de la famille des spirochètes), strictement humaine
- => forte **association épidémiologique** avec l'infection par le **VIH**
- => transmission par **contact direct** :
 - par **voie vénérienne** (95 % des cas) = **chancre génital** +++
 - lésions cutanéomuqueuses **érosives**
 - passage transplacentaire = **sypphilis congénitale**
- => maladie non immunisante (réinfections possibles +++)

Clinique = évolution sans traitement en 3 phases :

Syphilis primaire : chancre syphilitique

- => incubation = **21 jours** ; régression spontanée en 6 semaines, sous traitement en 10j
- => **érosion unique**, ronde ou ovale, **indolore**, **non inflammatoire**, à **bord régulier**, à fond propre, reposant sur une **base indurée**, régressant sans cicatrice ; avec une **adénopathie satellite**, indolore, non inflammatoire, uni ou bilatérale, ou un **paquet ganglionnaire**, dont une adénopathie prédomine en taille sur les autres (« préfet de l'aine »)
- => localisations : **génitale** (90 % des cas) = gland, sillon balano-préputial ++ chez l'homme, vulvaire chez la femme ; autres (ano-rectale ; bucco-pharyngée)
- => formes atypiques possibles : chancre douloureux, multiple
- => **diagnostic différentiel** : autres ulcérations muqueuses (chancre mou, herpès génital, chancre scabieux...)

Syphilis secondaire

-> associe des manifestations cutanéomuqueuses et viscérales

1 Manifestations cutanéomuqueuses (80%) :

Manifestations cutanées précoces (1^{ère} floraison) : roséole syphilitique

- entre la 6^e semaine et le 3^e mois après le chancre
- **macules rosées**, non prurigineuses, localisées au **tronc**, au cou et à la racine des membres
- régression spontanée en 1 à 2 mois **sans séquelles** (mais parfois macules dépigmentées de la base du cou = « collier de vénus »)

Manifestations cutanées tardives (2^{ème} floraison) : syphilis papuleuse (syphilides)

- entre le 3^e et le 12^e mois après le chancre
- **papules** de couleur rouge ou cuivrée, non prurigineuses, avec une collerette squameuse périphérique (nombreuses formes atypiques ++ de syphilides possibles)
- éruption **disséminée**, mais atteintes **palmo-plantaire, du visage**, des OGE très évocatrices
- évolution par **poussées successives sur plusieurs mois** ; séquelles possibles (macules pigmentées)

Lésions muqueuses

- **plaques muqueuses** avec érosions indolores, **très contagieuses** +++, bien limitées, rondes ou ovales, rosées, touchant **surtout la cavité buccale**
- syphilides papulo-érosives (régions périanale et génitale)

Alopécie : en petites plaques, fronto-temporale et rétro-auriculaire, en clairière, transitoire

2 Manifestations générales (inconstantes) :

Syndrome pseudo-grippal avec céphalées tenaces

Micropolyadénopathie (indolore)

Autres manifestations (plus rares) : hépato-splénomégalie ; neurosyphilis précoce (méningite lymphocytaire) ; glomérulonéphrite extra-membraneuse

Syphilis tertiaire (hors programme)

gommès (cutanéomuqueuses, osseuses ...) ; syphilis cardio-vasculaire (aortite) ; neuro-syphilis tardive (démence...)

Diagnostic positif => examens complémentaires :

- **au cours de la syphilis primaire** : prélèvement d'une lésion érosive ou d'une sérosité ; mise en évidence du tréponème à l'**examen direct** à l'**ultramicroscope** (microscope à fond noir) ; puis réalisation des **sérologies** (en 1^{ère} intention TPHA-VDRL qualitatifs et quantitatifs)

- **au cours de la syphilis secondaire** : **positivité des sérologies ++** (parfois mise en évidence du tréponème à l'examen direct)

Evolution des sérologies :

* syphilis primaire :

- **ordre de positivité** des tests sérologiques (après l'apparition du chancre) = **FTA-abs** (8 jours) puis **TPHA** (10 à 15 j) puis enfin **VDRL** (15 à 20 j) et le Nelson (> 30 j)
- en cas de consultation dans les 8 premiers jours suivant l'apparition du chancre, toutes les sérologies peuvent donc être négatives

* syphilis secondaire : tous les tests sont positifs

* syphilis latente et tardive :

- **VDRL se négative** le plus souvent ou persiste à taux très faible
- **TPHA et FTA persistent à taux significatif** le plus souvent (parfois négativation tardive)
- Nelson : reste toujours positif

* syphilis traitée :

- en cas de traitement très précoce, une absence de séroconversion est possible
- en cas de traitement durant la phase primo-secondaire : **VDRL = baisse rapide des titres et négativation en 1 à 2 ans ; TPHA et FTA = baisse moins constante**

Interprétations des sérologiques syphilitiques

VDRL + TPHA +	- syphilis active non traitée (titres d'Ac élevés) - cicatrice sérologique d'une syphilis traitée (titres d'Ac bas) - tréponématoses non vénériennes (titres d'Ac bas)
VDRL - TPHA -	- syphilis dans les 5 à 10 premiers jours du chancre - syphilis guérie traitée précocement - syphilis tardive ⇒ test de Nelson
VDRL + TPHA -	- faux positifs du VDRL = syndrome primaire des antiphospholipides ; maladie de système (lupus) ; infections virales (VIH), bactériennes (tuberculose) ou parasitaires (paludisme) ; hépatopathies chroniques ; toxicomanie ; dysglobulinémies ; vaccinations ; grossesse
VDRL - TPHA +	- syphilis débutante - cicatrice sérologique d'une syphilis traitée - exceptionnel faux positif du TPHA - syphilis tardive ⇒ test de Nelson

Traitement

- **antibiothérapie : pénicilline G** à libération prolongée : **extencilline®** (benzathine-pénicilline G) =
* *syphilis primaire et secondaire précoce* (contamination de moins de 1 an) :
1 injection IM de 2, 4 MU
* *syphilis secondaire tardive et latente* :
1 injection IM de 2, 4 MU/semaine pendant 3 semaines
- en cas d'allergie aux β -lactamines : **cyclines** (doxycycline 200mg/j per os pdt 15 j à 3 semaines) ou macrolides
- **prévention de la réaction de Piek-herxheimer** (fièvre et exacerbation des lésions sous traitement, évolution bénigne) : **prednison** (0,5 mg/kg/j pendant les 3 premiers jours de traitement), systématique en cas de syphilis tertiaire et chez la femme enceinte
- **recherche d'autre(s) MST associée(s)** (infection par le VIH +++)
- **dépistage et traitement des partenaires**
- **maladie à déclarer sur le registre des MST**
- **surveillance après traitement** : le **VDRL** est le **meilleur test** pour suivre l'évolution sous traitement (diminution du titre au moins d'un facteur 4 à 6 mois ; négativation à 1 an ; une réascension du titre est en faveur d'une réinfection)
- **cas particuliers** :
* **syphilis de la femme enceinte** : schémas thérapeutiques identiques mais les cyclines sont contre-indiquées
* **neuro-syphilis** : **pénicilline G IV** = 12 à 24 MU/j pendant 10 à 15 j

GNOCOCCIE ET CHLAMYDIOSE (1)

Gonococcie			
Neisseria Gonorrhoeae			
4 à 6 jours (silencieuse)			
Germe			
Incubation			
Signes génitaux	Homme		
	Femme		
Signes extra-génitaux	* symptomatique, début brutal, apyréxie * urétrite : - brûlures mictionnelles - écoulement purulent jaunâtre	* asymptomatique +++ * urétrite * cervicite : - pesanteur pelvienne - prurit vulvaire, leucorrhées	
	* atteinte oro-pharyngée : pharyngite (homosexuels) * conjonctivite purulente (nouveau-né) * ano-rectite : prurit anal, ténésme, écoulement		
C O M P L I C A T I O N S	loco-régionales	* prostatite aiguë * orchio-épididymite aiguë	* bartholinite, skénite * salpingite aiguë ou chronique (risque de stérilité +++) * péri-hépatite de Fitz-Hugh-Curtis (douleur de l'HD)
	générales	* septicémie à gonocoque : polyarthrite sub-fébrile avec ténosynovites et lésions papulo-pustuleuses purpuriques (mains et pieds) * arthrite purulente : mono-oligo arthrite des grosses articulations	
Paraclinique		* prélèvement urétral ± rectal et/ou pharyngé	* prélèvement à l'écouvillon : - urètre , endocol ± pharyngé ± rectal ± coelioscopie si suspicion salpingite
		* examen direct (diplocoques (G - en grain de café), culture (géluse au sang), antibiogramme * ponction articulaire, hémocultures si septicémie * recherche d'autres MST associées +++ (Chlamydiae+++)	
Traitement		* antibiothérapie : "traitement minute" pour les urétrites - ceftriaxone 500mg IM (Rocéphine®) ou - péfloxacine 800 mg per os (Péflacine®) * pour les arthrites : ceftriaxone 1g/j pendant 7 j * dépistage et traitement des partenaires * rapports sexuels protégés et abstention de boissons alcoolisées jusqu'à la guérison * contrôle systématique de la guérison clinique et bactériologique au 10 ^e jour +++	

Notes personnelles :

GONOCOCCIE ET CHLAMYDIOSE (2)

Chlamydiae	
Chlamydiae Trachomatis	
(la plus fréquente des bactéries transmises sexuellement dans les pays industrialisés)	
Incubation	
10 à 15 jours en moyenne	
Signes génitaux	Homme
	Femme
* urétrite subaiguë +++ ; - dysurie modérée et brûlures - sérosité matinale - apyréxie - prurit * <i>asymptomatique</i> * conjonctivite (rare)	* souvent asymptomatique +++ * sinon paucisymptomatique : urétrite, cervicite
Signes extra-génitaux C O M P L I C A T I O N S	* prostatite * orchio-épididymite
	* salpingite (risque de stérilité +++) * péri-hépatite de Fitz-Hugh-Curtis
générales	* conjonctivite uni ou bilatérale (auto-inoculation) * arthrite réactionnelle (syndrome de Fiebsinger-Leroy-Reiter)
Paraclinique	* prélèvement urétral * prélèvement à l'écouvillon : urètre, endocol * ocellioscopie si suspicion de salpingite
	* examen direct (IFD ou ELISA : détection de l'antigène chlamydien LPS) ; culture sur milieu cellulaire (Mac Coy) : résultat en 48 à 72 H (recherche d'inclusions intracellulaires) ± PCR * sérologies
Traitement	* antibiothérapie : - en 1 ^{ère} intention : cyclines per os = doxycycline 200 mg / jour (Vibramycine®) pendant 7 à 14 jours - en 2 ^e intention ou en cas de contre-indication aux cyclines : macrolides per os = 'traitement minute' par azithromycine (Zithromax®) - en cas de salpingite : antibiothérapie IV à large spectre avec des cyclines pendant 21 jours
	* dépistage et traitement des partenaires * rapports sexuels protégés jusqu'à la guérison * contrôle systématique de la guérison clinique et bactériologique au 20 ^e jour

Notes personnelles :

Autres pathologies dermatologiques

Définition

- groupe hétérogène de lésions et malformations vasculaires
- diagnostic dans l'enfance pour la plupart des angiomes
- les plus fréquents = les hémangiomes du nourrisson et les angiomes plans

Hémangiome du nourrisson (angiome immature)

- ⇒ prolifération tumorale de cellules endothéliales
- ⇒ apparition à la naissance ou dans les premiers jours de vie
- ⇒ augmente de taille pendant 3 à 6 mois ; stabilisation puis **régression spontanée** ± complètement en 2 à 5 ans
- ⇒ 3 aspects cliniques :
 - * l'**angiome tubéreux** = tumeur rouge vif posée sur la peau
 - * l'**angiome sous-cutané** = tuméfaction sous une peau de couleur normale ou bleutée
 - * l'**angiome mixte** = associe les deux formes précédentes
- ⇒ **traitement** :
 - abstention thérapeutique dans la majorité de cas (car régression spontanée constante)
 - si régression incomplète et séquelles cutanées (20% des cas) → **réparation chirurgicale après involution**
 - si localisation dangereuse (palpébrale, bucco-labiale, nasale) ou si complication (nécrose, insuffisance cardiaque) → prise en charge thérapeutique spécialisée+++ (corticothérapie générale dans les formes graves)

Malformations vasculaires (angiomes matures)

⇒ présentes à la naissance ; aucune tendance à la régression

* L'angiome plan =

- lésion congénitale fréquente, *malformation hémodynamiquement inactive*
- **macule rose pale ou lie de vin** bien limitée de taille variable, localisée surtout au visage et aux membres, souvent systématisée, pouvant foncer et s'épaissir avec l'âge (après 40ans)
- **évolution bénigne** ; gêne d'ordre esthétique ; taille ↑ proportionnellement au sujet
- traitement : **laser à colorant pulsé** dans l'enfance (quand la surface à traiter est minimale)

* Angiomes plans associés à des angiodyplasies profondes ⇒ rares (syndrome de Sturge-Weber-Krabbe ; syndrome de Klippel-Trénaunay...)

* Maladie de Rendu-Osler ⇒ angiomes stellaires

* L'angiome veineux =

- tuméfaction d'un ou plusieurs cm de diamètre, **bleutée**, froide, dépressible, turgescence à l'effort ou en position déclive, **jamais soufflante**
- *malformation hémodynamiquement inactive* ↑ de volume dans l'enfance ⇒ problèmes de nature **esthétique** ou **obstructive** selon sa localisation
- **IRM** ⇒ confirme le diagnostic et montre les limites de la lésion
- traitement : **contention élastique** dès le plus jeune âge ; **chirurgie** si lésions invalidantes

* L'angiome artério-veineux (malformation artério-veineuse) =

- malformation vasculaire grave *hémodynamiquement active* qui expose à des hémorragies sévères et à une insuffisance cardiaque
- souvent **quiescente dans l'enfance**, simulant un angiome plan trop chaud ou trop extensif, ou un angiome immature sous-cutané mais battant ; **découvert tardivement** +++
- diagnostic clinique évident à la phase d'état : **tuméfaction chaude battante, avec un souffle** confirmé par l'**écho-doppler** (présence de zones de shunt) et/ou l'angio-IRM
- traitement : **abstention thérapeutique** et surveillance pour les malformations non compliquées ; embolisation si hémorragie ; chirurgie



ACNE POLYMORPHE JUVENILE

Étiologie

Pathologie inflammatoire du follicule pilo-sébacé, très fréquente (≈90% des adolescents) ;

* primitive +++

* secondaire : hyperandrogénie chez la femme ; facteurs chimiques ou médicamenteux

Physiopathologie

1 hyperséborrhée

2 hyperkératinisation du canal pilo-sébacé

3 *propionibacterium acnes*

4 autres facteurs : génétique, rayons UV(aggravant)

Diagnostic : clinique

1 Acné polymorphe juvénile ou acné vulgaire (la plus fréquente)

* chez l'adolescent, hyperséborrhée associée à des lésions de différents types :

- lésions **réentionnelles** ⇒ microkystes et comédons ouverts
- lésions **inflammatoires** ⇒ papulo-pustules (superficielles) ; nodules (profonds)
- **cicatrices** (pigmentées, déprimées, hypertrophiques voir chéloïdiennes)
- * topographie : **visage** +++ , partie supérieure du tronc , épaules

2 Autres formes cliniques (plus rares)

- **acné nodulo-kystique** (atteinte diffuse, lésions profondes, abcédation, cicatrices+++)
- **acné conglobata** (grave, profuse, macrokystes géants et nodules, abcédation, fistulisation, cicatrices chéloïdiennes avec brides, évolution chronique)
- **acné fulminante** (atteint surtout l'homme, lésions ulcéro-nécrotiques hémorragiques, fièvre à 39-40°C, arthralgies, AEG, hyperleucocytose, traitement par corticoïde per os)
- **acné néonatale** (dans les premières semaines de vie, due aux androgènes maternels)
- **acné féminine tardive** (chez une femme de 30 à 40 ans, idiopathique, bilan hormonal à la recherche d'une hyperandrogénie si signes cliniques d'hyperandrogénie)
principales causes d'acné par hyperandrogénie : tumeurs surrénaliennes ou ovariennes, hyperplasie surrénalienne par bloc enzymatique, ovaires polykystiques
- **acnés exogènes** (origine professionnelle, cosmétique, médicamenteuse)
principaux médicaments pouvant être à l'origine d'acné : corticoïdes, androgènes, progestatifs de synthèse, anti-tuberculeux, anticonvulsivants, lithium, immunosuppresseurs, halogénés, vitamine B12
- à part, le **syndrome « SAPHO »** (synovites, acné, pustulose palmo-plantaire, hyperostoses, ostéites)

Diagnostic différentiel

* Rosacée

* Autres folliculites

* Dermite faciale aux corticoïdes

Traitement

- * Mesures générales : éviter les médicaments inducteurs ou aggravants ; éviter les produits cosmétiques comédogènes ; éviter l'exposition solaire
- * Acné polymorphe juvénile : Trétinoïne (Locacid®) + antibiotique topique (érythromycine) ou Peroxyde de Benzoyle (Eclaran®)
- * Acné inflammatoire superficielle : antibiotique topique + Peroxyde de benzoyle
- * Acné inflammatoire profonde : antibiothérapie générale (Tétracycline) + Peroxyde de benzoyle
- * Acné rétentionnelle : Trétinoïne (Locacid®)
- * Acné nodulo-kystique : Isotrétinoïne (Roaccutane®)
- * Acné avec hyperandrogénie : Androcur® (ou pilule Diane 35® si acné modéré et contraception souhaitée)

Notes personnelles :

DERMATOSES FACIALES (2) : ROSACÉE

Définition

Dermatose inflammatoire de l'adulte (femme après 40 ans) touchant la face, fréquente et bénigne

Diagnostic : Clinique

Forme typique : évolue en plusieurs stades qui se succèdent le plus souvent

Stade I : Bouffées vasomotrices :

- « Flush » ou érythème associé à une sensation de cuisson
- Région faciale, cuir chevelu, oreilles
- Déclenché par un changement de température, stress, prise d'aliments épicés, alcool

Stade II : Erythémato-télangiectasique :

- Erythème permanent : télangiectasies sur les joues et le nez ± œdème du nez, front et joues

Stade III : Papulo-pustuleux :

- Papules inflammatoires et pustules aseptiques sur un fond érythémateux

Stade IV : Eléphantiasis facial :

- Exceptionnellement atteint chez la femme ; rhinophyma = gros nez rouge

Formes particulières :

- Bouffées vasomotrices isolées persistantes
- Dermatoses mixtes de la face : association d'une rosacée avec une dermatite séborrhéique
- Pyoderma facial : forme fulminante pustuleuse de rosacée, signes généraux associés
- Forme oculaire : blépharites, conjonctivites, syndrome sec, kératites ; précède les lésions cutanées dans 20 % des cas

Diagnostic différentiel

- Autres causes de bouffées vasomotrices : tumeurs carcinoides, mastocytose, bouffées de chaleur de la ménopause, polyglobulie
- Au stade de rosacée papulo-pustuleuse : acné ; dermatite péri-orale (souvent déclenchée et entretenue par une corticothérapie locale) ; folliculites ; sarcroïdose à petits nodules ; lupus ; syphilis secondaire

Evolution

- Chronique, par poussées
- Régression spontanée après des nombreuses années d'évolution
- Complications oculaires
- Complications thérapeutiques

Traitement

Traitements locaux :

- Corticothérapie locale contre-indiquée
- Traitements physiques : destruction au laser Argon des télangiectasies ; dermabrasion en cas de rhinophyma
- Topiques à base de métronidazole à 1%

Traitements généraux :

- Cyclines ++ (pendant plusieurs mois)
- Métronidazole (Flagyl®)
- Éviction des facteurs déclenchant les bouffées vasomotrices

Notes personnelles :

DERMATOSES FACIALES (3) : DERMATITE SEBORRHEIQUE

Définition

Dermatose bénigne, fréquente, atteignant les zones riches en sébum

Physiopathologie

Rôle probable d'une levure lipophile, *Malassezia furfur*, dans le déclenchement des lésions

Diagnostic : Clinique

Dermatite séborrhéique de la face

- Adulte de 18 à 50 ans (sexe masculin++)
- Lésions : **plaques érythémateuses recouvertes de petites squames**, parfois prurigineuses
- Topographie : **sillons nasogéniens**, joues, sourcils, front, lisière antérieure du cuir chevelu, pavillon des oreilles, menton
- **Evolution par poussées ++**
- Facteurs aggravants : le stress (amélioration pendant l'été)

Dermatite séborrhéique du cuir chevelu : pityriasis simplex

- Etat pelliculaire du cuir chevelu ± prurit

Dermatite séborrhéique du tronc

- Plaques annulaires de 2 à 10 cm de diamètre, à bordure squameuse, prédominant dans les zones pileuses pré-sternale

Dermatite séborrhéique du nouveau-né et du nourrisson

- A partir de la 2^{ème} semaine de vie
- Croûtes jaunes du cuir chevelu et de la face ; extension possible au siège et aux plis axillaires voire à tout le corps → **érythrodermie de Leiner-Moussous**
- Evolution spontanément favorable avant l'âge de 3 mois
- Parfois, remplacée par une dermatite atopique

Formes particulières

- Dermatite séborrhéique et infection par le VIH
- Dermatite séborrhéique associée aux syndromes extrapyramidaux
- Dermatite séborrhéique et éthylisme chronique

Diagnostic différentiel

- Psoriasis
- Dermatite atopique de la tête et du cou
- Eczéma de contact
- Dermatite mixte de la face associant rosacée et dermatite séborrhéique

Traitement ⇒ local ++

- **Dermatite séborrhéique du visage et du tronc** : **kétoconazole** crème pendant 15 jours ; (dermocorticoïdes de classe III en cas de poussées sévères et invalidantes)
- **Dermatite séborrhéique du cuir chevelu** : **shampoings** à base de sulfure de sélénium - **Sélagel®** ou à base de kétoconazole - **kétoderm®** (à réserver aux formes résistant aux autres topiques)
- **Dermatite séborrhéique du nourrisson** : **abstention thérapeutique** ; en cas d'extension importante des lésions, kéluamid en crème (kelual®)
- Traitements systémiques : exceptionnellement nécessaires ⇒ dans les formes étendues et rebelles aux traitements locaux

Phanères = appareil unguéal, poils et cheveux

MALADIES DE L'APPAREIL UNGUEAL

I Atteintes unguéales au cours des dermatoses

* Psoriasis :

- lésions des ongles dans **50% des cas** : *dépansions ponctuées* +++ (signe le plus typique, aspect en « **dé à coudre** ») ; *leuconychies* (coloration blanchâtre) ; *onycholyse* (destruction de la tablette unguéale, aspect jaune-orangé) ; *hyperkératose sous-unguéal* (épaississement de l'ongle) ; *hématomes filiformes* ; *périonyxis* ⇒ aspect « **effrité** » et cassant de l'ongle
- complications : surinfection bactérienne ou mycosique
- traitement : difficile, ongles courts, éviter les traumatismes, DC de forte puissance (Dermoval®)

* Lichen :

- **le lichen plan** : se traduit au niveau des ongles par un *ptérygion dorsal* (aspect cicatriciel) ; des *stries pigmentées longitudinales* ; une *onychoschizie* (aspect fragmenté, cassant)
- **le lichen érosif** : *lésions érosives ou bulleuses* prédominant au repli sus-unguéal et à la base des ongles aboutissant à une *destruction complète et définitive des ongles*
- traitement : corticothérapie générale

* Pelade :

- atteinte unguéale variable – dystrophies globales (aspect irrégulier de l'ongle, chute de l'ongle) ; dystrophies partielles ; consistance molle, cassante, ralentissement de la croissance des ongles
- guérison souvent spontanée
- traitement souvent inefficace (DC)

* Eczéma (de contact ou atopique) : lésions de la tablette par atteinte de la matrice

2 Autres atteintes de l'appareil unguéal

* Colorations pathologiques de l'ongle (chromonychies) :

- causes : professionnelles (teintures capillaires chez les coiffeurs) ; tabac, cosmétiques, traumatiques, infectieuses, physiques, médicaments (en topique ou systémiques : cyclines, psoralènes),
- **syndrome des ongles jaunes** : ongles = 'arrêt de la croissance des ongles, chromonychie jaune-verdâtre, épaissement de la tablette, onycholyse' + lymphoedème + anomalies bronchopulmonaires

* Mélanonychies longitudinales :

- pigmentation linéaire de la tablette ou du lit de l'ongle
- fréquent chez les sujets de race noire ;
- **! éliminer un mélanome unguéal +++ ⇒ biopsie** de toute mélanonychie inexpliquée chez le sujet de race blanche pour éliminer un mélanome ;
autres arguments pour biopsier la matrice :
apparition après 50 ans, récente et rapide, caractère unique, largeur > 6 mm, bords flous, débordement pigmentaire sus-unguéal (*signe de Hutchinson*), destruction de la table unguéale

* Infections mycosiques et bactériennes

* Anomalies d'origine traumatique

* Tumeurs de l'appareil unguéal

* Ongle incarné

MALADIES DES POILS, DES CHEVEUX ET DU CUIR CHEVELU

I Maladies alopéciantes

* Alopecies diffuses :

- causes = génétique, hormonale, métabolique, nutritionnelle (carence en fer), iatrogène, Ψ
- **alopécies androgéno-génétique** = due à une sensibilité accrue à la DHT, à une ↑ de l'activité de la 5αph-réductase ; traitement par Minoxidil® au long cours ou par inhibiteur de la 5αph-réductase chez l'homme ; spironolactone (effet anti-androgène) associé à une contraception ou acétate de cyprotérone chez la femme ; traitement étiologique (si possible)
- **effluvium télogène** = atteinte mineure du follicule ;
- **autres = carence martiale**, post partum, maladies chroniques, cachexie, régime hypoprotidique, malnutrition, anesthésie générale, lupus, syphilis, médicaments

* Alopecies localisées :

◊ non cicatricielles :

⇒ chez l'adulte :

- la **pelade** = plaque d'alopecie arrondie, bien limitée, sans érythème ni squames ni croûtes ni atrophie, peau blanche et lisse, facilement plissée ; cheveux en ! ou d'apparence normale mais cédant facilement à la moindre traction ; terrain : sujet jeune en bon état général mais recherche d'un facteur déclenchant (choc Ψ affectif), association possible à une maladie auto-immune (vitiligo, Biermer, thyroïdites, dermatite atopique) ;
= formes cliniques ; évolution : repousse spontanée mais récidives possibles ; traitement : DC classe 1 ou 2, Minoxidil®, immunostimulant, soutien Ψ
- **autres** = androgénique ; syphilis IIaire = alopecie « en clairière » (TPHA-VDRL devant toute alopecie douteuse) ;
métabolique = dysthyroïdies (bilan thyroïdien selon le contexte) ;
traumatique ; inflammatoires ; infectieuses ; dénutrition (carence martiale) ;
lupus érythémateux ; médicaments (chimiothérapie)

⇒ chez l'enfant :

- **teignes tondantes** = *M.canis* : animal contaminant (le chat) ; grandes plaques squameuses peu nombreuses avec cheveux cassés courts ; lumière de Wood = vert vif ; rechercher de principe un herpès circiné associé *Trichophytiques* : petites plaques très nombreuses, cheveux cassés ras ; Wood = 0 ; guérison spontanée à la puberté
- **teignes suppurées** = **Kérion** (*T. mentagrophytes*) : lésions inflammatoires suppuratives des follicules pileux, pas de fièvre, pas de contagiosité inter-humaine (prélèvement mycologique)
- **autres** = pelade ; folliculites staphylococciques ; trichotillomanie (tic d'arrachage des cheveux, plaques de formes irrégulières, cheveux cassés à des longueurs différentes)

◇ cicatricielles :

⇒ chez l'adulte :

- **pseudopelade** = atrophie tégumentaire avec disparition des follicules pilo-sébacés ; irréversible ; petites plaques alopeciques de centre atrophique, lisses, brillantes, blanches ou rosées, peau difficile à plisser ⇒ biopsie + IFD → diagnostic étiologique = lupus érythémateux cutané (bilan lupique à réaliser chez une femme jeune), lichen plan, sarcoidose, sclérodermie cutanée, idiopathique = *pseudo-pelade de de Brocq*
- **néoplasies** = *métastases du Kc du sein, mélanome malin* ; épithélioma basocellulaire plan cicatriciel ; radiodermite
- **autres** = pustuloses aseptiques ; post-dermatoses bulleuses (pemphigoïde cicatricielle)

⇒ chez l'enfant : **teignes suppurées** (Favus)

2 Anomalies de la couleur des cheveux

- * **Poliose** : hypomélanose se traduisant par une mèche de cheveux blanc ; se voit dans la sclérose tubéreuse de Bourneville
- * **Canitie** : grisonnement par mélange de cheveux hypomélanosiques ; héréditaire ou en cas de carence en sélénium

3 Anomalies du cuir chevelu : pellicules ; hyperséborrhée

4 Anomalies des poils : hypertrichose ; hirsutisme

Orientations diagnostiques

⇒ chez l'enfant :

- **teignes tondantes** = *M.canis* : animal contaminant (le chat) ; grandes plaques squameuses peu nombreuses avec cheveux cassés courts ; lumière de Wood = vert vif ; rechercher de principe un herpès circiné associé *Trichophytiques* : petites plaques très nombreuses, cheveux cassés ras ; Wood = 0 ; guérison spontanée à la puberté
- **teignes suppurées** = **Kérion** (*T. mentagrophytes*) : lésions inflammatoires suppuratives des follicules pileux, pas de fièvre, pas de contagiosité inter-humaine (prélèvement mycologique)
- **autres** = pelade ; folliculites staphylococciques ; trichotillomanie (tic d'arrachage des cheveux, plaques de formes irrégulières, cheveux cassés à des longueurs différentes)

◇ cicatricielles :

⇒ chez l'adulte :

- **pseudopelade** = atrophie tégumentaire avec disparition des follicules pilo-sébacés ; irréversible ; petites plaques alopeciques de centre atrophique, lisses, brillantes, blanches ou rosées, peau difficile à plisser ⇒ biopsie + IFD → diagnostic étiologique = lupus érythémateux cutané (bilan lupique à réaliser chez une femme jeune), lichen plan, sarcoidose, sclérodermie cutanée, idiopathique = *pseudo-pelade de de Brocq*
- **néoplasies** = *métastases du Kc du sein, mélanome malin* ; épithélioma basocellulaire plan cicatriciel ; radiodermite
- **autres** = pustuloses aseptiques ; post-dermatoses bulleuses (pemphigoïde cicatricielle)

⇒ chez l'enfant : **teignes suppurées** (Favus)

2 Anomalies de la couleur des cheveux

- * **Poliose** : hypomélanose se traduisant par une mèche de cheveux blanc ; se voit dans la sclérose tubéreuse de Bourneville
- * **Canitie** : grisonnement par mélange de cheveux hypomélanosiques ; héréditaire ou en cas de carence en sélénium

3 Anomalies du cuir chevelu : pellicules ; hyperséborrhée

4 Anomalies des poils : hypertrichose ; hirsutisme

Orientations diagnostiques

Diagnostic positif d'une éruption érythémateuse : clinique ++ =>

rougeur congestive du tégument, non infiltrée, disparaissant à la vitropression ++
(différence majeure avec le purpura)

Conduite à tenir :

- 1/ éliminer une urgence : septicémie ++, Kawasaki, rickettsiose (tique), arbovirose (outré-mer)
- 2/ éliminer une toxidermie médicamenteuse
- 3/ orientation selon le contexte (épidémie ? MST ?)
- 4/ recherche d'une grossesse ou d'un contact avec une femme enceinte
- 5/ en fonction de cette enquête :
 - surveillance (le plus souvent)
 - traitement d'une angine ou d'une pneumopathie (macrolides)
 - nécessité d'une certitude diagnostic (en cas de grossesse ++)
 - => NFS - Plaquettes - Bilan hépatique - sérologies virales - TPHA-VDRL
 - hospitalisation si forme sévère et/ou atypique

Principales étiologies des exanthèmes**Scarlatiniformes**

vastes nappes rouges
confluents, sans intervalle
de peau saine, évoluant vers
la desquamation en larges
lambeaux

Infections (plus

fréquent chez l'enfant)

- scarlatine (strepto A)
- à staphylocoque
- typhoïde
- septicémie à méningocoque

Médicaments (plus

fréquent chez l'adulte)

Autres :

maladie de Kawasaki
(vasculite systémique
aiguë du jeune enfant)

Morbilliforme

macules rouges lenticulaires,
de taille inégale pouvant
confluer en plaques mais
persistance d'intervalle en
peau saine

Infections (plus

fréquent chez l'enfant)

- primo-infection VIII
- rougeole
- rubéole
- mégalérythème épidémique
- autres viroses (CMV, EBV, VHB, VHA)
- bactériennes (rickettsioses, mycoplasme)
- toxoplasmose

Médicaments (plus

fréquent chez l'adulte)

Autres :

maladie de Still

Roséoliforme

macules roses pâles, rondes,
régulières, non confluentes,
avec intervalle de peau saine ;
éruption transitoire passant
souvent inaperçue

Infections (plus

fréquent chez l'enfant)

- syphilis secondaire
- rubéole
- roséole infantile ou exanthème subit du nourrisson
- typhoïde

Médicaments (plus

fréquent chez l'adulte)

Autres :

érythème pudique

Étiologies des érythrodermies :

psoriasis - eczéma - médicaments - hémato dermie - gale norvégienne - dermite séborrhéique du nourrisson - staphylococcies - idiopathique (>50%)

Notes personnelles :

ERYTHEME NOUEUX

Définition

- dermo-hypodermite aiguë non spécifique
- terrain : femme jeune (20-30ans) +++ ; automne - hiver

Diagnostic : clinique +++

1 Eruption cutanée =

- **nouveau** = **nodules érythémato-violacés** mesurant 1 à 4 cm, mal limités, enchâssés dans le derme et l'hypoderme, chauds, douloureux, de nombre variable, situés de manière bilatérale aux faces d'extension des membres (jambes+++ , crêtes tibiales, cuisses, rarement bras et avant-bras)
- disparition de chaque élément en 10 à 15 j en ayant une évolution contusiforme, sans ulcération, nécrose ou cicatrice ; coexistence d'éléments d'âge différent
- succession de plusieurs poussées pendant 4 à 6 semaines, favorisées par l'orthostatisme

2 Signes généraux =

- **fièvre** (38 - 39°) ; arthralgies (genoux et chevilles+++) et parfois arthrites
- parfois **prodromiques** et se majorant au moment de l'éruption cutanée

Examens complémentaires ⇒ Bilan étiologique

- * radio de thorax +++ (à la recherche d'ADP médiastinales)
- * IDR à la tuberculine
- * bilan biologique standard (NFS ⇒ HLPNN, bilan inflammatoire ⇒ VS ↑ ... = sd inflammatoire biologique constant, indépendamment de l'étiologie) et infectieux (sérologies strepto et yersinia répétées à 15j d'intervalle - coproculture- prélèvement de gorge)
- * les autres examens seront demandés en fonction de ce 1^{er} bilan et de l'examen clinique (enzyme de conversion...)
- * la biopsie cutanée ne doit pas être pratiquée, sauf si doute dg (histologie non spécifique de l'étiologie)

Diagnostic différentiel

- 1 périartérite noueuse
- 2 panniculite nodulaire récidivante fébrile (Sd de Weber-Christian ; origine habituelle pancréatique [cancers du pancréas / pancréatite])
- 3 érysipèle (avec forme d'érythème noueux à début unilatéral)
- 4 phlébite superficielle

Etiologies

Les 2 causes les plus fréquentes en France sont la sarcoïdose et les infections streptococciques

1 Sarcoïdose ++

- syndrome de LOFGREN = érythème noueux + ADP hilaires + anergie tuberculinique
- guérison spontanée dans 90% des cas

2 Infections streptococciques ++

- streptocoque A bêta-hémolytique
- notion d'infection ORL (pharyngite++ angine++ sinusite) ou dentaire 2 à 3 semaines avant l'EN
- isolement du germe sur prélèvement pharyngé, ↑ du taux d'AC sur 2 prélèvements à 15 j d'intervalle

3 Versinioses

- touchent l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune
- *Yersinia enterocolitica* et *Y. pseudo-tuberculosis*
- tableau digestif fébrile ++ précèdent l'EN = diarrhée parfois sanglante, avec douleurs abdominales (Y. enterocolitica) ou pseudo-appendiculaire avec adénite mésentérique (Y. pseudo-tuberculosis)
- association de l'EN à un érythème polymorphe
- isolement du germe à la coproculture et sur les sérologies ++ ; traitement par cyclines

4 Primo infection tuberculeuse

- absence de vaccination et notion de contagé ; signes généraux ; notion de virage récent de l'IDR ou IDR phlycténulaire ; image radio évocatrice

5 Autres étiologies plus rares

- * Entéropathies inflammatoires (RCH>>MC)
- * Infections : chlamydia++, lèpre, typhoïde, brucellose, tularémie, MNI, VHB
- * Médicaments : sulfamides, œstro-progestatifs, brome
- * Hémopathies : lymphomes, leucémies aiguës

=> Au terme du bilan : 20 à 50% des EN restent sans étiologie ++

Principes du traitement

- * En ambulatoire : étiologique ; symptomatique (repos au lit jambes surélevées ++ ; antalgiques ; AINS)
- * Hospitalisation en cas de forme sévère

DERMATOSES BULLEUSES

Orientation diagnostique devant une dermatose bulleuse :

examen clinique + examens complémentaires

Principales étiologies des dermatoses bulleuses

- * **Auto-immunes** : pemphigus (grave) ; pemphigôïde bulleuse (fréquente) ; pemphigôïde gestationis (ou herpès gestationis) ; dermatite herpétiforme
- * **Toxidermies bulleuses** : érythème pigmenté fixe ; érythème polymorphe ; syndrome de Stevens-Johnson ; syndrome de Lyell ; photosensibilité médicamenteuse
- * **Infectieuses** : impétigo bulleux ; épidermolyse staphylococcique aiguë ou SSSS (staphylococcal scalded skin syndrome) ; érythème polymorphe d'origine infectieuse (EISV 1 ou 2 ++, Mycoplasma pneumoniae)
- * **Autres** : porphyrie cutanée tardive ; agents externes physiques (brûlures, engelures, frottements) ou chimiques (dermite caustique, eczéma de contact bulleux ; dermite des prés) ; dermatoses bulleuses héréditaires (épidermolyse bulleuses héréditaires, maladie de Hailey-Hailey, Incontinentia pigmenti)

COMPARAISON DES PRINCIPALES DERMATOSES BULLEUSES AUTO-IMMUNES, MÉDICAMENTEUSES, ET INFECTIEUSES (1)

	Pemphigus	Pemphigôïde bulleuse	Dermatite herpétiforme
CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES			
Terrain	- sujet d'âge moyen	- sujet âgé	- sujet jeune - HLA B8-DR3
Bulles	- flasques - en peau saine - Nikolsky +	- tendues - érythème - Nikolsky -	- vésiculo-bulles annulaires - érythème - siège postérieur
Atteinte muqueuse	+++ parfois révélatrice	0	0
Signes associés	- douleurs - AEG	- prurit +++	- prurit - entéropathie au gluten
CARACTÉRISTIQUES CYTOLOGIQUES, HISTOLOGIQUES ET IMMUNOLOGIQUES			
Cytodiagnostic	+++	+/-	-
Histologie	- bulle intra-épidermique - acantholyse	- bulle sous-épidermique - riche en éosinophiles	- bulle sous-épidermique - riche en neutrophiles
Autres signes		- hyper-éosinophilie	- malabsorption - ac anti-glutine
Immunofluorescence directe	+ IgG marquage en résille de l'épiderme	+ IgG et C3 marquage linéaire de la membrane basale	+ IgA marquage granuleux au sommet des papilles dermiques

Immunofluorescence indirecte	+	+	0	
	Ig anti-substance inter-cellulaire	Ig anti-membrane basale		
COMPARAISON DES PRINCIPALES DERMATOSES BULLEUSES AUTO-IMMUNES, MÉDICAMENTEUSES, ET INFECTIEUSES (2)				
	Erythème polymorphe	Stevens-Johnson	Lyell	Epidermolyse staphylococcique
CARACTERISTIQUES CLINIQUES				
Terrain				- nouveau-né - nourrisson
Bulles	- coecardes érythémateuses à centre bulleux	- lésions cutanées <10 % de la surface corporelle	- érythème rouge sombre - décolllements en «linge mouillés» - Nikolsky +	- décolllements superficiels - érythème scarlatiniforme
Atteinte muqueuse	+++	+++	+++	0
Signes associés	- herpès - pneumopathie - médicaments	- médicaments : sulfamides AINS anticonitital	- médicaments : sulfamides AINS anticonitital	- foyer staphylococcique
CARACTERISTIQUES CYTOLOGIQUES, HISTOLOGIQUES ET IMMUNOLOGIQUES				
Cytodiagnostic	-	-	-	-
Histologie	- bulle sous-épidermique - nécrose épidermique	- bulle intra et sous-épidermique - nécrose épidermique	- bulle intra et sous-épidermique - nécrose épidermique	- bulle intra-épidermique - pas de nécrose
Autres signes				
Immunofluorescence directe	0	0	0	0
Immunofluorescence indirecte	0	0	0	0

Examens complémentaires à réaliser devant une dermatose bulleuse

1/ **Biologie** : NFS - ionogramme sanguin - fonction rénale - examen bactériologique du contenu d'une bulle - recherche d'Ac circulants dirigés contre des antigènes cutanés (étude du sérum en IFI +++)

2/ **Cytodiagnostic de Tzanck**

3/ **Biopsie cutanée** (histologie + IFD) +++



PEMPHIGUS VULGAIRE : ÉROSION POST-BULLEUSE - PEMPHIGOÏDE BULLEUSE : BULLES TENDUES

Notes personnelles :

ULCERATION OU EROSION DES MUQUEUSES ORALE ET GENITALE

Démarche diagnostique

- => repose sur l'examen clinique+++ qui déterminera éventuellement la réalisation d'ECP = - **bilan infectieux** (NFS/VS ; prélèvements ; sérologies virales systématiques si MST suspectée = TPFA-VDRL, VIH 1 et 2, Ac anti-HBc)
 - **cytodiagnostic**
 - **biopsie + examen histologique et/ou IFD**

Etiologies

1 Infections : (M.S.T. +++)

- * **Herpès : primo-infections et récurrences**
- * **Syphilis primaire (chancre) et secondaire (syphilides érosives)**
- * **MST tropicales** : chancre mou (*Hemophilus ducreyi*) ; la lymphogranulomatose vénérienne (maladie de Nicolas-Favre) ; donovanose => responsables de lésions quasi-exclusivement génitales
- * **Infection par le VIH** :
 - au cours du SIDA : CMV, herpès chronique, mycobactéries atypiques, iatrogène (foscarnet), idiopathique
- * **Infections à Cocksackie (enfant) : diagnostic clinique =**
 - **syndrome pied-main-bouche** : stomatite vésiculeuse et douloureuse + éruption vésiculopapuleuse des mains et des pieds, évoluant sans fièvre en 3 à 6 jours vers la guérison (Cocksackie A 16)
 - **herpangine** : pharyngite et stomatite postérieure vésiculeuses et ulcéro-érosives, contexte fébrile, évolution en 4 à 6 jours vers la guérison (Cocksackie A)
- * **Autres infections plus rarement en cause** : candida ; gonocoque ; trichomonas ; tuberculose ; gale ; angine de Vincent ; histoplasmose ; amibiase

2 Apathes

- **cause fréquente d'ulcérations muqueuses, buccales +++, plus rarement génitales, ou des 2 (= aphtose bipolaire)**
- **diagnostic clinique** : ulcérations *douloureuses* et arrondies à fond jaunâtre, à bords nets, sans ADN satellite, mesurant *quelques mm* de diamètre, évoluant en quelques jours vers la *régression sans cicatrices*
- s'intégrant le plus souvent dans le cadre d'une **aphtose commune** = maladie fréquente, d'étiologie inconnue, surtout chez *sujets jeunes* ; évolution *récidivante* par poussées ; existence de facteurs déclenchants (alimentaires)
- rarement, *symptomatiques d'autres affections* => **maladie de Behcet** (cf. plus loin), **leuco-neutropénie**, **entéropathies inflammatoires**, **maladie coeliaque**

3 Traumatisme et caustique

- le plus souvent, ulcération *unique*, douloureuse, à contours géographiques
- *étiologies nombreuses* : morsure, rapport sexuel traumatique, brûlures...

4 Dermatoses bulleuses

- atteinte des muqueuses (y compris oculaires+++) au cours du pemphigus, de l'érythème polymorphe, des syndromes de Stevens-Johnson et de Lyell, de la pemphigoïde cicatricielle

5 Carcinome spino-cellulaire

⇒ toute ulcération chronique des muqueuses devra faire rechercher un carcinome spino-cellulaire et faire pratiquer une biopsie +++

6 Autres

- * **Hémopathies** (ulcérations buccales) : neutropénie +++ (L.A. et agranulocytose) ; Biermer ; lymphomes
- * **Médicaments** : immunosuppresseurs (méthotrexate +++), foscarnet....
- * **Rarement** : lupus érythémateux systémique, lichen plan érosif, maladie de Wegener....

9 Ce qu'il faut savoir sur..... la maladie de Béhçet :

- maladie rare, d'étiologie inconnue, touchant surtout l'homme jeune (20-30 ans)
- **diagnostic** : triade clinique = aphtose buccale + aphtose génitale + uvéïte
- **manifestations cliniques** = cutanées +++ (aphtose bipolaire) ; uvéïte totale +++ (risque de cécité) ; mono-arthrites aiguës et récidivantes des grosses articulations ; thromboses veineuses, plus rarement artérielles ; neurologiques (méningo-encéphalite) ; ulcérations digestives
- **manifestations biologiques** = syndrome inflammatoire et HLPNN ; autres explorations négatives ; histologie non spécifique
- **pronostic sévère** tant au plan fonctionnel qu'au plan vital

PURPURA

Diagnostic positif : clinique =>

- * lésion rouge foncé, cutanée ou muqueuse, due à une extravasation de globules rouges hors des vaisseaux dermiques, *ne s'effaçant pas à la vitropression*
- * différentes formes de lésions : pétéchies (*punctiformes*) , ecchymoses (*étendues*), vésicules (*linéaires*)
- * **évolution** : disparition progressive en passant par les couleurs de la biligénèse

Conduite à tenir

1 ELIMINER URGENCE HEMORRAGIQUE OU INFECTIEUSE => Examen clinique +++

- **PURPURA INFECTIEUX FULMINANS (URGENCE +++)** : purpura ecchymotique extensif, d'évolution nécrotique, avec syndrome infectieux, état de choc et CIVD ; du au méningocoque ; surtout chez l'enfant ou l'adulte jeune ; traitement antibiotique immédiat = bétalactamine en IV (si possible), sinon IM , 2 à 3 grs ; transfert en réanimation
- **PURPURA HEMORRAGIQUE** : purpura ecchymotique, extensif, avec atteinte muqueuse + syndrome hémorragique (épistaxis, gingivorragies, hémorragies rétinienne, collapsus si hémorragie abondante) ; **en urgence** : bilan standard, hémostase, fond d'œil

2 EN DEHORS DE L'URGENCE =>

1/ Examen clinique +++ :

- **interrogatoire** = ATCD , médicaments, vaccination, contagé infectieux récent, saignement, date de début du purpura, mode d'apparition
- **examen** = type de purpura (si infiltré => vascularite) , examen des pieds (recherche d'un purpura fulminans débutant) , extension, signes associés : fièvre, arthralgies, adénopathies, HSM, signes de choc +++

2/ Examens complémentaires :

- en 1^{ère} intention : NFS-plaquettes +++ ; hémostase (TP, TCA, fibrinogène)

3/ Orientation étiologique : regarder la numération plaquettaire +++

- si thrombopénie < 50 000 => purpura thrombopénique => **myélogramme** (précise le mécanisme central ou périphérique)
- si plaquettes normales => temps de saignement - augmenté => purpura thrombopathique
- normal => purpura vasculaire

Diagnostic étiologique

Purpuras hématologiques

1/ Purpuras thrombopéniques

* **Centraux** (moelle pauvre en mégacaryocytes)

- **Acquis** (les plus fréquents) :

* **autres lignées normales** : médicaments, intoxication aiguë alcoolique, viroses (VIH, rubéole, rougeole, oreillons, varicelle...)

* **autres lignées atteintes** : envahissement médullaire (Kc, leucémie, lymphome, myélome...), aplasie médullaire, myéofibrose, carence vitaminique (B12, folates), dysmyéopoïèse

- **Constitutionnels** (rares) : maladie de Fanconi, sd de Wiskott-Aldrich, amégacaryocytose congénitale

* **Périphériques** (moelle riche en mégacaryocytes)

- **Destruction** :

* **immunologique** : médicaments, infections virales (MNI, VIH, rougeole, rubéole), maladies auto-immunes (Lupus, sd de Evans), PTI

* **non immunologique** : CIVD, SHU, septicémie, paludisme, Moschowitz, CEC

- **Mauvaise répartition** : hypersplénisme, transfusions massives

2/ Purpuras thrombopathiques (nombre de plaquettes normal, TS augmenté)

* **Acquis** : insuffisance rénale chronique, cirrhose hépatique, dysglobulinémies monoclonales, médicaments (aspirine, anti-agrégants, AINS), sd myéoprolifératif, dysmyéopoïese, anémie importante (< 8g/dl)

* **Constitutionnels** : maladie de Willebrand, autres thrombopathies

Purpuras vasculaires

1/ Vasculites nécrosantes (hospitalisation pour bilan étiologique)

* **Médicaments** (sulfamides, AINS, bêta-lactamines, thiazidiques, hydantoïne...)

* **Infections** : bactériennes (ménococcémies ++ [P. fulminans], septicémies à Gram +, endocardites, gonococcémies, rickettsioses) ; virales (VHB, VIH, CMV, EBV, VIH, Parvovirus B19) ; parasitaires (paludisme)

* **Hémopathies et cancers**

* **Vasculites** : PAN, Churg & Strauss, Wegener, purpura rhumatoïde, Mac-Duffie

* **Connectivites** : LEAD, PR, Gougerot-Sjogren, dermatomyosite

* **Immunologiques** : cryoglobulinémie, purpura hyperglobulinémique de Waldenström, déficits génétiques en fractions du complément

* **Aucune étiologie retrouvée** (fréquent ++)

2/ Sans vasculite

* **Frailité capillaire** : idiopathique ; purpura sénile de Bateman ; secondaires (corticoïdes ++, sd de Cushing, maladies génétiques du tissu élastique, amylose)

* **Insuffisance veineuse** (purpura chronique par capillarite)

* **Infections** (septicémies et endocardites)

PRURIT

Orientation diagnostique devant un prurit :

Examen clinique complet +++ =>

① lésions cutanées spécifiques présentes =>

Dermatoses prurigineuses :

- * **vésiculo-bulleux** = eczéma, varicelle, dermatophyties, DBAU (*sauf pemphigus*)
- * **papules** = urticaire, ectoparasitoses (*gale+++*, pédiculoses), lichen plan, mastocytose,
- * **lésions érythémato-squameuses** = dermatophyties, lymphomes cutanés T épidermotropes
- * **érythrodermies** = médicaments, eczéma, lymphomes cutanés, gale norvégienne
- * **lésions polymorphes** = toxidermies médicamenteuses, lucites

② pas de lésions cutanées spécifiques de dermatose => 2) bilan complémentaire :

1 bilan complémentaire positif => prurit généralisé de cause organique

- * **cholestase intra ou extra-hépatique** (*cirrhose biliaire primitive*, Kc du pancréas, cholestase gravidique)
- * **insuffisance rénale chronique** (dialyse +++)
- * **paranéoplasique** (hémopathies malignes +++)
- * **carence martiale**
- * **endocrinopathies** (hyper / hypothyroïdie, hyperparathyroïdie)
- * **infections** (VIH ++, VHC, parasitoses)
- * **neuro-psychiatriques** (syringomyélie et tabes, parasitophobie)
- * **médicaments** (toxidermie, sels d'or, aspirine, opiacés, hypo-uricémiants, ATB, barbituriques...)

2 bilan complémentaire négatif => prurit généralisé « idiopathique »

(mais attention aux dermatoses qui peuvent être précédées par un prurit isolé : *pemphigoïde bulleuse*)

- * prurit psychogène (diagnostic d'élimination)
- * prurit sénile ou astéatosique
- * prurigos chroniques
- * névrodermite (prurit chronique localisé du à une lichénification auto-entretenu par le grattage)

③ à part : la grossesse (cholestase gravidique, herpès gestationis)

° bilan devant un prurit généralisé sans élément d'orientation :

* **biologie** : NFS – VS - EPP - ionogramme sanguin, créatininémie, calcémie, phosphorémie - BHC (sérologie VHC) - fer sérique - T4, TSH - sérologie VIH (fonction du contexte) - parasitologie des selles (si hyperéosinophilie)

* **imagerie** : radio de thorax - échographie abdomino-pelvienne

* **biopsie cutanée avec IFD** (à discuter chez le sujet âgé => pemphigoïde bulleuse au stade de prurit isolé ?)

Traitement d'un prurit :

* **traitement étiologique**

* **traitement symptomatique :**

- **local** : crème hydratante si sécheresse cutanée ; antiseptique local (et ongles coupés à ras) pour prévenir la surinfection

- **général** : anti-H1 (Clarytine® : 1 cp/j) ; benzodiazépine (action sédatrice) ; antibiothérapie (macrolide) si lésions de grattage impétiginisées

NB : dermatoses non prurigineuses =

acné - psoriasis - syphilis - pemphigus - purpura - maladies éruptives infantiles (sauf varicelle +++)

Notes personnelles :

OEDEME AIGU DU VISAGE

5 grandes étiologies	Erysipèle	Eczéma de contact	Œdème de Quincke	Zona ophtalmique	Staphylococcie maligne
Topographie	limité par un bourrelet unilatéral	mal limité	paupières et lèvres diffus	branche du V unilatéral	sillon nasogénien lèvre supérieure
Erythème	+++	+	-	+	lie de vin
Suintement	-	+++	-	+	-
Périphérie	ADP satellites	bordure émettée	œdème ferme, blanchâtre	œdème important	pustules, ADP satellites cordons inflammatoires veineux
Lésion préexistante	-	-	-	ATCD de Varicelle Zona	furoncle de l'aile du nez
Prurit	-	++	-	-	-
Fièvre	++	-	-	±	+++
Douleur	+	-	±	++	+++
AEG	-	-	-	+	+++
Détresse respiratoire	-	-	+	-	-
Traitement	Urgence : Pénicilline G IV	Dermocorticoïdes	Urgence : Adrénaline SC, corticoïdes IV	Urgence : Aciclovir IV (si forme sévère)	Urgence : Oxacilline IV

Principales étiologies :

* **Infections :**

- **bactériennes** : érysipèle, staphylococcie maligne de la face, cellulite d'origine sinusienne ou dentaire, éthmoïdite de l'enfant
- **virales** : zona ophtalmique, rougeole
- **parasitaires** : trichinose

* **Allergies** : eczéma de contact, œdème de Quincke, œdème angioneurotique héréditaire, piqûres d'insecte, photo-allergie de contact ou médicamenteuse

* **Photodermatoses primitives** : lucite polymorphe

* **Maladies systémiques** : lupus, dermatomyosite

* **Autres** : syndrome cave supérieure, traumatisme facial, rétention hydrosodée importante (œdèmes généralisés)

GROSSE JAMBE ROUGE AIGUE

Jambe rouge inflammatoire

1 Etiologies infectieuses +++ :

- * **Erysipèle** : la grosse jambe rouge aiguë et fébrile doit être synonyme d'érysipèle ++ (QS)
- * **Autres** : - dermo-épidermites bactériennes
- certaines dermatophyties

2 Jambe inflammatoire non infectieuse :

- * **Erythème noueux** : surtout lorsque les nodules ont confluent en un placard unique et unilatéral
- * **Thrombophlébite superficielle** : localisation sur un trajet veineux d'une hypodermite subaiguë
- * **Certaines maladies systémiques** : - maladie périodique
- goutte
- myœdème prétéibial
- * **Odèmes inflammatoires** provoqués par les piqûres d'insecte

Jambe érythémato-violacée

⇒ *Les étiologies vasculaires sont les plus fréquentes*

- * **Angiome plan** (QS)
- * **Lésions vasculaires** : - phénomène de Raynaud
- érythromélgies (**syndrome myéloprolifératif** à rechercher)
- purpura (QS)
- * **Maladie de Pick-Herxheimer** :
 - manifestation tardive de la *maladie de Lyme*
 - clinique : érythromélie
 - diagnostic suspecté sur le contexte, le renforcement de cet érythème violacé sur le genou ou la cheville, l'apparition d'une atrophie cutanée ou l'association à des douleurs radiculaires ⇒ *sérologie de borréliose*
- * **Tumeurs angiomateuses** : - **lymphangiosarcome** (développé sur un lymphœdème chronique)
- **maladie de Kaposi**

Thérapeutique et urgences

Notes personnelles :

LES DERMOCORTICOIDES

3 principales indications des dermocorticoïdes :

1 eczéma de contact - 2 dermatite atopique - 3 psoriasis

4 actions biologiques :

1 antiproliférative - 2 vasoconstrictrice - 3 anti-inflammatoire - 4 immunosuppressive

Classification en 4 classes :

Classe	Activité anti-inflammatoire	Produits (exemple)
I	Très forte	DERMOVAL ®
II	Forte	DIPROSONE ®
III	Moyenne	LOCAPRED ®
IV	Faible	HYDROCORTISONE Astier ®

Contre-indications :

1 Infections +++ bactériennes ++ (impétigo, furoncles), virales (herpès, varicelle, zona), mycosiques (candidose), parasitaires (gale)

2 Dermatoses fessières du nourrisson

3 Acné

4 Rosacée

Complications locales :

1 Infections +++ bactériennes ++, candidose, aggravation d'un herpès ou d'un zona

2 Modifications tégumentaires +++ :

atrophie cutanée ++, vergetures ++, purpura, ecchymoses, dépigmentation, hypertrichose, acné

3 Retard de cicatrisation

4 Dermatoses « spécifiques » de la corticothérapie locale :

- dermatite rosacéiforme du visage (femme jeune, atteinte de la région péri-orale)
- granulome périnéo-fessier (nourrisson, DC avec occlusion sous les langes)

5 Phénomène de rebond et de tachyphylaxie

6 Eczéma de contact rare mais possible, lié aux excipients

Accidents systémiques : nourrisson et petits enfants +++

⇒ exceptionnels : cushingoïde, dépression de l'axe corticotrope, retard de croissance

Modalités d'utilisation :

* N'utiliser un DC que si un diagnostic précis a été fait

* Désinfection préalable des lésions

* Choix du DC :

- choix de la classe : dépend de l'âge du patient ++

- choix de la galénique : pommade, crème, lotions, association DC et acide salicylique

* Respecter les règles posologiques : 1 seule application quotidienne, sevrage progressif pour éviter le rebond, prescrire un nombre de tube limité, comptabiliser le nombre de tubes utilisés

Toxidermies maculo-papuleuses (les plus fréquentes +++)

⇒ **Erythème scarlatiniforme, morbilliforme, ou roséoliforme**

- Origine médicamenteuse à évoquer en 1^{er} lieu chez l'adulte

- **Éléments en faveur d'une étiologie médicamenteuse :**

- 1 phase prodromique absente ou modérée
- 2 **polymorphisme lésionnel**
- 3 absence d'énanthème
- 4 prurit précédant ou accompagnant l'éruption
- 5 **prise médicamenteuse** dans les 7 à 14 jours précédant l'éruption +++
(si 1^{ère} prise de ce médicament)
- 6 disparition rapide de l'éruption après l'arrêt du médicament incriminé

* **ECP peu utiles :** NFS → **hyperéosinophilie (inconstante)**

⇒ **Médicaments incriminés :** Béta-lactamines, Sulfamides, AINS, Carbamazépine, Hydantoïnes, Barbituriques, Sels d'or, Salicylés, Digitaliques, Quinine, Iode, Allopurinol, Captopril...

Toxidermies urticariformes (2^{ème} en fréquence)

- Eruption aiguë mobile débutant quelques minutes à quelques heures après la prise
- Eruption urticarienne banale le plus souvent mais risque de choc anaphylactique +++
- Les IEC peuvent donner un angio-œdème

⇒ **Médicaments responsables :** AINS, Aspirine, Produits de contraste iodés, Pénicilline...



ERYTHÈME POLYMORPHE : LÉSIONS EN COCARDE

Toxidermies bulleuses = Erythème polymorphe / Ectodermose pluriorificielle (Sd de Stevens Johnson) / Nécrolyse épidermique toxique (Sd de Lyell)

- ⇒ **Mêmes causes médicamenteuses** : Sulfamides (Bactrim® chez le VIH+++), AINS+++, Anticongrégants+++, Antibiotiques (Beta-lactamines+++)
- ⇒ délai de survenue = 7 à 21 jours
- ⇒ tableaux cliniques et de gravité croissante (EP < SJS < Lyell) :

1 Erythème polymorphe (EP) :

- Etiologies : médicamenteuse ou **post-infectieuse+++ (post-herpétique, mycoplasme)** ; parfois aucune cause retrouvée ; *le rôle des médicaments est aujourd'hui controversé*
- Lésion cutanée typique en **cocarde+++** (élément arrondi constitué de plusieurs anneaux concentriques avec dans la forme typique un centre vésiculo-bulleux entouré d'un anneau érythémateux)
- Atteinte symétrique - **extrémités+++** = faces d'extension des membres et des mains, paumes et plantes
- **Lésions muqueuses** : buccale+++ , conjonctivale, génitale (rare atteinte oesophagienne)
- Signes généraux possibles : AEG, fièvre, arthralgies et myalgies
- **Double enquête systématique** médicamenteuse et infectieuse
- Complications essentiellement **oculaires+++**
- Traitement = arrêt définitif du médicament et tt symptomatique cutanéomuqueux

2 Syndrome de Stevens-Johnson (SJS) :

- Etiologie **médicamenteuse exclusive**
- Eruption cutanée polymorphe : maculo-papules, plaques purpuriques, parfois lésions en « cocarde », bulles, pouvant conduire à de véritables **décollements cutanés** mais **sur moins de 10% de la surface corporelle+++** ; atteinte maximale du tronc et du visage+++ ; **atteinte muqueuse** constante et intense (buccale, oculaire, génitale, plus rarement ORL et bronchique)
- Complications : celles de l'EP avec en plus **risque d'évolution vers un Lyell**
- Traitement : arrêt définitif du médicament suspect et tt symptomatique cutanéomuqueux

3 Syndrome de Lyell = grande urgence dermatologique +++

- Etiologie **médicamenteuse exclusive**
- **Prodromes possibles** : malaise, fièvre, anorexie, durant 2-3 jours mimant un **sd grippal** ; puis début rapidement progressif par l'**atteinte des muqueuses** précédant généralement l'atteinte cutanée ;
- **Erythème rouge sombre, chaud, douloureux**, parfois purpurique, confluent en **nappes diffuses** avec **signe de Nikolsky** ⊕ puis survenue en 24 à 72 h de **larges décollements cutanés** (aspect de « linge mouillé »), mettant le derme à nu sous forme de lésions **suintantes et douloureuses**
- **Fièvre élevée à 39-40°C** constante
- Evolution / Complication : complications immédiates nombreuses d'où une **mortalité élevée+++** = hydro-électrolytiques et volémiques, **septiques**, dénutrition, atteintes broncho-pulmonaires et digestives, hématologiques (anémie, lymphopénie, thrombopénie, neutropénie de mauvais pronostic), biochimiques (cytolyse hépatique, hyperamylasémie, CPK ↑), **séquelles cutanéomuqueuses** en particulier **oculaires+++** (syndrome sec, synéchies) ; réépidermisation en 3 semaines si évolution favorable
- Traitement : arrêt définitif du médicament suspect, tt symptomatique cutanéomuqueux, **réa.**

Erythème pigmenté fixe

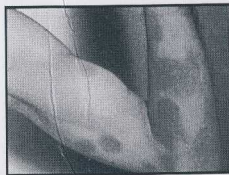
- Seul tableau clinique spécifique de toxidermie+++
- **Plaque érythémateuse** bien limitée avec parfois décollement bulleux central, évoluant en quelques heures vers une **pigmentation brune** ; apparition **moins de 48 h** après la prise de certains médicaments (sulfamides, barbituriques, phénolpthaléines)
- **Toute reprise du médicament entraîne une récurrence au même endroit +++**

Vascularites médicamenteuses

- Médicaments incriminés : Sulfamides, AINS, β-lactamines, Diurétiques thiazidiques, Hydantoïnes ; souvent introduits entre **J7 et J21** avant le début des signes
- **Lésions cutanées** : **purpura vasculaire** parfois bulleux (bulles hémorragiques), **ulcérations...**

Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse

- Médicaments incriminés : Anticonvulsifs+++ , Allopurinol, Sels d'or
- Début **2 à 6 semaines** après la prise médicamenteuse
- Association d'une éruption cutanée sévère + fièvre + arthralgies + ADP
- Anomalies hématologiques : **hyperéosinophilie importante** quasi-constante+++ , syndrome mononucléotique, hypoplasie médullaire
- Risque de **complications hépatiques** (hépatite cytotoxique), rénales (néphropathie interstitielle) et pulmonaires (pneumopathies d'hypersensibilité) pouvant mettre en jeu le **pronostic vital**
- Traitement : arrêt du médicament, corticothérapie générale dans les formes sévères
- Evolution particulière qui peut se prolonger plusieurs semaines ou même rechuter après l'arrêt du médicament



ERYTHEME PIGMENTÉ FIXE

Autres types de toxidermies

Lupus érythémateux (médicaments responsables : *Hydralazine*, β -bloquants, *Isoniazide*, *Quinidine*, *D-pénicillamine*)

- Tableau clinique de LEAD généralement modéré, cutané-articulaire
- Présence d'Ac anti-nucléaires à taux élevé, de **type anti-histones** \Rightarrow origine médicamenteuse+++

Acné médicamenteuse (médicaments incriminés : *Corticoïdes*, *Isoniazide*, *Barbiturique*, *Vitamine B12*)

Eczémas (rares) : sensibilisation cutanée par un topique suivi de la prise par voie générale du même produit

Toxidermies photo-induites

- Début dans les heures suivant une exposition solaire sur les zones exposées
- **Phototoxicité** = médicament ayant une action toxique directe sur la peau sous l'effet des UV \Rightarrow **érythème** après un temps d'exposition relativement court
- **Photo-allergie** = médicament modifié sous l'effet des UV et induisant ainsi une réaction immunologique \Rightarrow éruption **eczématiforme**
- \Rightarrow **Médicaments photosensibilisants** : *Antibiotiques (tétracyclines+++)*, *AINS*, *Hypolipémiants (fibrates)*, *Sulfamides hypoglycémiants*, *Psychotropes*, *Quinidiniques*, *Amiodarone*, *Psoralènes*

Pustulose exanthématique aiguë généralisée (PEAG)

- Eruption pustuleuse sur fond d'érythème en nappe, s'accompagnant de fièvre et d'une HLPNN ; délai de survenue de 24-72h +++
- \Rightarrow **Médicaments incriminés** : *Macrolides*, *Pristinamycine+++*, β -lactamines, *AINS*

Notes personnelles

CAT devant une suspicion de toxidermie

* CAT diagnostique :

- 1) Dg précis de la dermatose par des **critères cliniques et histologiques**
- 2) **Interrogatoire « policier »** : recherche d'1 ou plusieurs prises médicamenteuses avec la **chronologie précise** par rapport aux signes cutanés
- 3) Etablir l'**imputabilité (intrinsèque et extrinsèque)+++** pour chacun des médicaments suspectés
- 4) les tests de réintroduction sont **formellement proscrits** pour les toxidermies graves

* CAT thérapeutique :

- 1) **Arrêt de tous les médicaments suspects** jusqu'à ce que l'enquête d'imputabilité détermine le médicament responsable (seule exception : médicament indispensable, irremplaçable, et toxidermie sans signes de gravité)
- 2) **Hospitalisation** si toxidermie potentiellement **grave** et traitement symptomatique adapté au type de toxidermie (SJS - Lyell - sd d'hypersensibilité médicamenteuse - choc anaphylactique - vascularites)
- 3) Déclaration à la **pharmacovigilance**
- 4) Remise d'1 document écrit au patient mentionnant les médicaments contre-indiqués
- 5) Recherche systématique d'ATCD de toxidermie avant toute prescription
- 6) Désensibilisation (à réserver aux médicaments indispensables)

Notes personnelles

Physiopathologie

- ⇒ libération brutale et importante de médiateurs (l'histamine++) par les mastocytes
- ⇒ 1 vasodilatation responsable d'un **collapsus cardio-vasculaire**
- 2 **bronchoconstriction**
- 3 ↑ de la perméabilité capillaire entraînant un **oedème**

Diagnostic positif : clinique +++

- * début brutal **dans les minutes** après l'introduction de l'**allergène**, chez un sujet déjà sensibilisé
- * **signes de choc** non spécifiques =
 - hypotension avec **différentielle pincée** ; tachycardie ; polypnée
 - **pâleur cutanée** et **marbrures**
 - **troubles de conscience**
 - oligurie
- * signes évocateurs de l'**origine anaphylactique** =
 - cutanés : prurit, **urticaire**, **oedème de Quincke** +++
 - digestifs (vomissements, diarrhée)
 - pulmonaires : dyspnée asthmatiforme
- * **examens complémentaires inutiles** pour le diagnostic positif ;
pour le diagnostic étiologique (hormis l'orientation donnée par l'interrogatoire et la clinique)
⇒ exploration hémodynamique : **pression veineuse centrale basse**

Étiologies

- * **Médicaments** (pénicillines, produits de contraste iodés, anesthésiques...)
- * **Piqûres d'hyménoptères** et **morsures de serpents**
- * **Aliments**

Diagnosics différentiels : autres causes de choc

Traitement : urgence vitale+++

- * **L'adrénaline** +++ : 0,25 mg immédiatement par voie sous cutanée
- * **Pose d'une voie d'abord veineuse** :
 - renouveler l'**adrénaline IV** (si besoin)
 - **expansion volémique IV** (si besoin) Elohes® (500cc en 30min.)
 - injection d'un **corticoïde** (Solumedrol® 1mg/kg en IV lent)
 - injection d'un **anti-H1** (Polaramine® 2 amp en IV lent)
- * **Oxygénothérapie nasale** à fort débit, voire **intubation** (si absence d'amélioration)
- * **Transfert en réanimation** pour surveillance

Prévention

- * Éviction du facteur déclenchant (liste écrite remise au patient +++)
- * Port d'une carte mentionnant l'allergie
- * Port d'une seringue auto injectable d'adrénaline
- * **Prémédication** quand injection d'un produit de contraste iodé chez un sujet allergique

Notes personnelles :

R.M.O.

Tumeurs cutanées

- 1) Il n'y a pas lieu, chez les patients ayant eu un carcinome cutané, baso ou spino-cellulaire au stade I (tumeur locale), de faire un suivi autre que clinique.
- 2) Il n'y a pas lieu de pratiquer l'exérèse systématique des nævus.

Acné

Ces références concernent le traitement de l'acné par voie générale.

- 1) Il n'y a pas lieu, du fait des dangers tératogènes, d'entreprendre un traitement de l'acné par isotrétinoïne, sans vérifier qu'il n'y a pas de grossesse en cours (test qualitatif de grossesse systématique et répété tous les 2 mois) et sans instituer une contraception efficace, commencée un mois avant le début de l'isotrétinoïne et poursuivie un mois après son arrêt.
- 2) Il n'y a pas lieu, du fait des dangers potentiels, d'associer dans le traitement de l'acné les cyclines à l'isotrétinoïne.
- 3) Il n'y a pas lieu de prescrire de l'isotrétinoïne en dehors des acnés sévères nodulo-kystiques et conglobata, et des acnés résistantes aux traitements classiques majeurs.
- 4) Il n'y a pas lieu, dans le traitement de l'acné, de prescrire l'isotrétinoïne à une dose inférieure à 0,5 mg/kg/jour – dose initiale optimale – ou supérieure à 1 mg/kg/jour.
- 5) Il n'y a pas lieu, dans le traitement de l'acné, d'administrer une dose cumulée minimale à 100 mg/kg et de plus de 150 mg/kg d'isotrétinoïne, par cure.
- 6) Il n'y a pas lieu, pour le bilan préalable systématique du traitement de l'acné par l'isotrétinoïne et, si le traitement est poursuivi, pour le bilan à un mois, puis tous les deux mois, de pratiquer d'autres examens que le dosage des transaminases, du cholestérol total et des tricyclides.
- 7) Il n'y a pas lieu de prescrire une antibiothérapie pour l'acné purement rétentionnelle (comédons et microkystes).

Notes personnelles :

ABREVIATIONS UTILISEES DANS L'OUVRAGE

Ac : anticorps
 ADP : adénopathie
 AEG : altération de l'état général
 Anti-H1(H2) : anti-histaminique agissant au niveau des récepteurs histaminergiques de type H1(H2)
 ATB : antibiothérapie
 BHC : bilan hépatique complet
 BU : bandelette urinaire
 CBC : carcinome basocellulaire
 CEC : circulation extra-corporelle
 CI : contre-indication
 CIS : carcinome in situ
 CSC : carcinome spinocellulaire
 DA : dermatite atopique
 DBAU : dermatose bulleuse auto-immune
 DC : dermocorticosté
 Dg : diagnostic
 DHT : déhydrotestostérone
 EII : effets secondaires
 ECP : examens complémentaires
 EID : espaces inter-digitaux
 EN : érythème noueux
 EP : érythème polymorphe
 EPP : électrophorèse des protéines plasmatiques
 FDR : facteur de risque
 gg : ganglion
 GNA : glomérulonéphrite aiguë
 HD : hypochondre droit
 HLPNN : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
 HPPV : human papilloma virus
 HSM : hépato-splénomégalie
 HSV : herpès simplex virus
 IFD : immunofluorescence directe
 IFI : immunofluorescence indirecte
 IPD : inter phalangienne distale
 Kc : cancer
 LA : leucémie aiguë
 LEAD : lupus érythémateux aigu disséminé
 LLC : leucémie lymphoïde chronique
 MM : mélanome
 MNI : mononucléose infectieuse
 OGE : organes génitaux externes
 PTI : purpura thrombopénique idiopathique
 qq : quelque(s)
 RAA : rhumatisme articulaire aigu
 RCH / MC : recto-colite hémorragique / maladie de Crohn
 SAT / VAT : sérothérapie antitétanique / vaccination anti-tétanique
 Sd : syndrome

SG : signes généraux
SIIU : syndrome hémolytique et urémique
SJS : syndrome de Stevens Johnson
tit : traitement
VZV : virus de la varicelle et du zona

Notes personnelles :